Aus der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Schultze.

Beobachtungen und Erfahrungen bei epidemischer Encephalitis in Göttingen 1920—1925.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät der
Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

ROMAN BLASCHY
approbiertem Arzt aus Göttingen.

Göttingen 1926.
Druck der Dieterichschen Universitäts-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner).

Referent: Oberarzt Professor Dr. Stern.
Korreferent: Geheimrat Professor Dr. Schultze.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juni 1926.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV LEIDEN

Wir treten jetzt, 9 Jahre nach dem Erscheinen der ersten Arbeit von Economo, auf dem Gebiete der Encephalitisforschungen in das Stadium kritischer Sichtung und Zusammenfassung des Gegebenen, und wenn wir auch in mancher Hinsicht, wie z. B. in den Fragen der Ätiologie und Therapie der Encephalitis, über allererste Anfänge noch nicht hinausgekommen sind, so liegt doch andererseits das Krankheitsbild dank der ins Unmeßbare angewachsenen Zahl der Veröffentlichungen in lückenloser Deutlichkeit und Einheitlichkeit vor uns.

Diese Arbeit, die sich auf das reichhaltige und große Encephalitismaterial der Göttinger Klinik stützt, soll deshalb in erster Linie unter minderer Berücksichtigung von Einzelheiten zusammenfassen; hinsichtlich der Symptomatologie soll im Wesentlichen eine zahlenmäßige Statistik gegeben werden, hinsichtlich unserer Therapie, die, was die Serumtherapie betrifft, einzigartige Erfahrungen bietet, sollen Erfolge wie Mißerfolge gebucht werden. Es wurde dabei an der klinischen Dreiteilung der Encephalitis in acutes, pseudo-neurasthenisches und chronisches Stadium festgehalten, die einzelnen Stadien wurden in verschiedener Richtung statistisch bearbeitet; die acute Encephalitis hinsichtlich der Therapie und katamnestischer Erhebungen über ihren Verlauf, das Zwischenstadium hinsichtlich seiner symptomatologischen Abgrenzung, das chronische Stadium bezüglich der Symptomatologie und unserer therapeutischen Versuche.

Beim akuten Stadium der Encephalitis verdienen vor allem Therapie und Verlauf Beachtung. Dabei ergab die Beobachtung von 64 Fällen folgendes:

4 Fälle konnten nicht behandelt werden:
Der eine mußte wegen schwerer Unruhezustände verlegt werden, der zweite stürzte in einem Verwirrtheitszustande aus dem Fenster und erlag bald darauf einer Pneumonie, die Sektion bestätigte die Diagnose „Encephalitis epidemica"; zwei andere entzogen sich der Behandlung.

18 Fälle wurden mit verschiedenen Mitteln, aber ohne Serum behandelt. Da die Resultate hierbei außerordentlich verschieden waren, so daß man ein Allgemeinurteil gar nicht abgeben kann, da ferner sogenannte Erfolge mit derartigen Mitteln immer wieder in der Literatur unter dem suggestiven Einfluß des „post hoc, ergo propter hoc" gebucht wurden, seien hier folgende Fälle kurz angeführt:

Fall 1. Acute schwere Amyostase: zwei Tage nach Injektion von Elektrocollargol hört die Schlafsucht auf. Zehn Tage darauf — sieben Tage nach einer zweiten Injektion — ist die Ptosis verschwunden. Allmählich klingen die akuten Erscheinungen ab. Acht Tage nach Entlassung aus der Klinik erfolgt Suicid durch Erhängen.

Fall 2. Encephalitis mit einmaligem Recidiv und jahrelang dauernden Restzuständen wie Kopfschmerzen und Schlafstörungen. Nur symptomatisch behandelt. Nach 5 Jahren vollständig geheilt.

Bei drei mit Caseosan behandelten Fällen ergab sich: (Fall 3) nach vier Injektionen Besserung der Symptome in 14 Tagen, (Fall 4) nach acht Injektionen vollständiges Zurückgehen der Symptome in drei Wochen, (Fall 5) Übergang in das chronische Stadium.

Bei drei mit Septojod Behandelten fand sich (Fall 6) nach sieben intravenösen Injektionen von je 5—20 ccm, letztere Dosis 5 mal, in 12 Tagen nicht die geringste Beeinflussung; (Fall 7) nach acht Injektionen Heilung in 14 Tagen; (Fall 8) keine Beeinflussung.

Bei einem Fall (9) trat Heilung nach Trypaflavin ein: die Schlafsucht verringerte sich 24 Stunden nach Injektion von 5 ccm; 4 Tage nach der zweiten Injektion bestand auffallendes Wohlbefinden, allmählich erfolgte Rückgang der Symptome; im Ganzen vier Injektionen, gleichzeitig Lumbalpunktion und Aderlässe.

Ein Fall (10) wurde ein Jahr beobachtet, nur symptomatisch behandelt und heilte bis auf einen Depressionszustand aus.

Ein Fall (11), der nur mit Milchinjektionen 6 Wochen behandelt war, wurde nach zwei Jahren myastatisch.

Ein Fall (12), der mit Grippeserum und Caseosan behandelt war, wurde ebenfalls nach zwei Jahren myastatisch.

Ein Fall (13) besserte sich rasch nach 5 Wochen lang fortgesetzten täglichen Injektionen von 3—5 ccm Natrium salicylicum und Ziemssenscher Lösung.

Fünf weitere Fälle (14—18) gestatten ebensowenig ein Urteil wie die eben erwähnten.

Beobachtet sind danach:

1 Jahr: ein Fall, der spontan heilte.

2 Jahre: zwei Fälle, die myastatisch wurden.

5 Jahre: ein spontan geheilter Fall.

Ferner ist ein Fall durch Suicid und ein Fall durch interkurrente Krankheit ad exitum gekommen. Therapeutisch lassen alle 18 Fälle, da wir über größere Serien einer einzelnen Behandlungsart nicht verfügen, kein Urteil zu.

Das Hauptkontingent stellen 42 Fälle mit Rekonvaleszentenserum Behandelter. Gestützt einmal auf die bei anderen Infektionskrankheiten erzielten Resultate — ich erinnere vor allem an die vor 15 Jahren erschienenen Arbeiten von Netter, Gendron und Tourraine über Therapie mit Rekonvaleszentenserum bei acuter Poliomyelitis, an Degkwitz' Scharlachtherapie u. a. Versuche —, sodann auf die Arbeit von Grünewald, der vor $5^1/_2$ Jahren über 10 mit Rekonvaleszentenserum behandelte Fälle berichtete, haben wir an dieser Therapie festgehalten,

ist sie ja doch die einzige, die eine spezifische Komponente in die Fülle unspezifischer Behandlungsmethoden hineinträgt. Als Beweis für die Spezificität des Reconvalescentenserums seien die experimentellen Ergebnisse von Kling, Davide und Liljenquist genannt.

Über 27 Fälle hat Stern seinerzeit berichtet; in dieser Übersicht soll nur auf folgende Fragen eingegangen werden: 1. wie lange nach Beginn der Erkrankung wurde injiciert? 2. nach wie langer Zeit trat eine Änderung des Zustandsbildes ein und worin bestand dieselbe? 3. Verlauf dieser Fälle.

Die Fälle teile ich im Folgenden nach dem Verlaufe nnd der Dauer der Beobachtung ein, unter besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Mißerfolge.

Es starben zwei Fälle:

Fall 19. Erkrankt vor drei Wochen an Halsentzündung, seit vier Tagen Schlafsucht, Doppeltsehen. In einigen Tagen geht die Schlafsucht in Benommenheit über, es treten Hirnnervenlähmungen und fortschreitende myastatische Erscheinungen auf. Totale Akinese. Exitus in komatösem Zustand.

Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgt Injektion von 10, 20, 60 ccm Rekonvaleszentenserum, daneben noch von 20 ccm Presojod intravenös, 30 ccm polyvalentem Grippeserum intramuskulär und 24 Stunden ante mortem 20 ccm Grippeserum endolumbal. Auf die Injektionen erfolgt nicht die mindeste Reaktion.

Fall 20. Seit einem Vierteljahr Schlafsucht und Zuckungen, wird in benommenem Zustande mit hyperkinetischen und myastatischen Symptomen eingeliefert. Die eigenartigen Bewegungen des Kopfes und Armes, Kau- und Greifbewegungen und Myokloni in der Halsmuskulatur halten unvermindert an, allmählich treten Pyramidenzeichen auf. Der Exitus erfolgt 14 Tage nach Einlieferung im Koma unter meningitischen Erscheinungen.

12 Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgen In-

jektionen von 40, 60, 40 ccm Rekonvaleszentenserum und Trypaflavin-Injektionen ohne die geringste Reaktion.

Sechs Fälle wurden durch die Serumbehandlung, was den Gesamtverlauf der Krankheit anbetrifft, nicht einschneidend beeinflußt. Auf diese Fälle möchte ich gleichfalls ausführlicher eingehen.

Fall 21. Subacute Encephalitis mit bereits erheblichen akinetischen Erscheinungen. 3 Monate nach Beginn erfolgt Injektion von 10 ccm Rekonvaleszentenserum endolumbal, am nächsten Tage 60 ccm, intramuskulär, am 6. Tag der Behandlung 10 ccm Eigenblut endolumbal, am 12., 15., 24., 27. Tag 10, 30, 20, 60 ccm. Serum intramuskulär. 24 Stunden nach der ersten Injektion subjektiv Besserung, vermehrter Appetit, nach der zweiten Injektion nimmt der Rigor der Arme ab, der Schlaf ist weniger tief, Armpendeln tritt wieder auf. Endresultat: bleibende Starreerscheinungen, insbesondere der Nackenmuskulatur; weitgehend zurückgegangen sind Augenstörungen, Schlafsucht und cerebellare Erscheinungen. Es ist also doch wenigstens eine Teilbesserung eingetreten.

Fall 22. Subacut beginnende chronisch verlaufende Myastase. 8 Monate nach Beginn werden 80 ccm, am 22., 27., 33. Behandlungstag 50, 50, 40 ccm Rekonvaleszentenserum injiziert. Gleichzeitig wird Skopolamin, Atropin, Trypaflavin und Solarson gegeben. Wechselndes Befinden schon vor der Serumtherapie. Schauanfälle, myoklonische Platysma-Zuckungen und Myastase bleiben unbeeinflußt.

Fall 23. Subacute Myastase, hochgradigste Akinese. Zwei Monate nach Beginn am 1., 2., 9., 30. Behandlungstag Injektion von 20, 15, 20, 80 ccm Serum. 8 Tage darauf 15 ccm Grippeserum endolumbal, ebenso am 44., 75. und 100. Tage. Dazwischen Presojodkur, Michinjektionen, Atropin, zuletzt Natrium salicylicum bis 15 ccm täglich, alles ohne jede Reaktion. Nach 2 1/2-monatiger Behandlung erfolgte spontan Lösung der Starre, der Patient wird reger, in 3 Wochen klingen die Erscheinungen bis auf eine leichte

Steifigkeit ab. Ein halbes Jahr darauf entwickelt sich eine Myastase hohen Grades, die dann nicht mehr zu beeinflussen ist, u. a. bleiben zwei Impfungen mit Recurrensblut ohne jede Reaktion.

Fall 24. Schlafsüchtige, sehr elende Patientin mit heftigen Kopfschmerzen, 7 Wochen nach Beginn Injektion von 50 ccm Serum, Lumbalpunktion; am 17. Tage 40 ccm, am 26. Tage 20 ccm Serum, gleichzeitig Optarsonkur. Unmittelbar nach der ersten Injektion sinkt die Temperatur von 37,2° auf 36,9°, am Tage danach Allgemeinbefinden frischer, objektiv keine Veränderung. In 14 Tagen verliert sich die Schlafsucht. 2 Jahre später bestehen noch häufig Muskelschmerzen und Kopfschmerzen. Keine Myastase. Wichtig ist, daß bei der Patientin unabhängig von der Encephalitis eine schwere sekundäre Anaemie bestand.

Fall 25. Patient mit Ptosis, Facialiszuckungen, innerer Unruhe. 4 Wochen nach Beginn 20 ccm Serum, dann Caseosankur. Nach 3 Wochen 10 ccm Serum. Die Symptome gehen allmählich zurück, nach 2 Jahren treten noch manchmal Schwindelanfälle auf, die schon im acuten Stadium vorhanden waren; im Übrigen ist der Patient voll arbeitsfähig.

Fall 26. Schwerer Fall. 14 Tage nach Beginn 50 ccm Serum. Benommenheit, Doppelbilder, gesteigerte und gekreuzte Reflexe verschwinden prompt. Nach 2 Tagen jedoch treten wieder Schmerzen, diesmal in der anderen Körperseite, und Sehstörungen auf. Nach Collargol erfolgt zeitweise subjektive Besserung.

Betrachten wir diese acht Fälle im Zusammenhange, so finden wir zunächst zweimal Exitus bei schnell fortschreitendem augenscheinlich mit hoch virulentem Virus überschwemmten Fällen, bei einem subacuten akinetischen Fall (21) wenigstens Teilbesserung, bei einem schon acht Monate alten fortschreitenden myastatischen Fall keine Veränderung, bei einer dritten Myastase (Fall 23) Abklingen

des schweren Zustandes und ein halbes Jahr später als Beweis für die Nutzlosigkeit der Therapie die Ausbildung des eigentlichen chronischen Stadiums. Bei den zwei Jahre beobachteten Fällen (24 und 25) bestand spontan gutartiger Verlauf mit geringen Resterscheinungen, Fall 25 kann als praktisch geheilt gelten. Bei Fall 21, 22 und 23 kam die Behandlung offenbar zu spät, weil die Kranken sich bereits monatelang in schwerem subacutem Zustand befanden.

Bei allen übrigen 34 Fällen ist nun ein Einfluß der Seruminjektionen unbestreitbar, sei es, daß sofort nach der Injektion ein deutliches Zurückgehen der Symptome eintrat, sei es, daß in kurzer Zeit Heilung erfolgte, sei es, daß diese Heilung über zwei und mehr Jahre anhielt. Es ergibt sich demnach folgende Gruppierung dieser Fälle:

1. 13 in der Klinik geheilte Fälle, die bisher nicht über 2 Jahre katamnestisch verfolgt werden konnten.
2. 21 geheilte Fälle, die mindestens 2 Jahre lang beobachtet wurden. Von diesen wurden 7 zwei Jahre, 8 drei Jahre, 3 vier Jahre, 3 fünf Jahre beobachtet.

Fall 27. 6 Wochen nach Beginn 55 ccm Serum, gleichzeitig 20 ccm Presojod. Lumbalpunktion. Nachbehandlung mit Terpichin und Tonophosphan. In Rückbildung begriffener Fall, der sich in 6 Wochen vollständig erholte.

Fall 28. Bei Einlieferung außerordentlich schwerer Fall mit hochgradiger Schlafsucht und Delirien. Eine Woche nach Beginn 40 ccm Serum. Lumbalpunktion. Trypaflavinkur. Nach einem Monat noch insgesamt 110 ccm Serum in vier Injektionen, dann Caseosan, zuletzt Cacodyl.

24 Stunden nach Injektion hören die Delirien auf, frisches Allgemeinbefinden. Wiederauftretende Lethargie verschwindet sofort nach weiteren Seruminjektionen. Geheilt.

Fall 29. Mittelschwerer Fall. 3 Wochen nach Beginn 20, 50, 20, 40 ccm Serum in 14 Tagen. Lumbalpunk-

tion. Als Nachbehandlung Milchinjektionen unter leichter Fieberreaktion (bis 37,6°).

Drei Tage nach der ersten Injektion geht die Facialisparese zurück, subjektiv Wohlbefinden. Bleibt nach einem Jahr geheilt.

Fall 30. Schwere Erkrankung mit tiefer Schlafsucht. 14 Tage nach Beginn 75, 30 ccm Serum. Lumbalpunktion. Anschließend Presojodkur von 170 ccm in 3 Wochen.

Sofort nach Injektion hört die Lethargie auf. Heilung. Stellt sich nach einigen Monaten als geheilt geblieben vor.

Fall 31. Gleichfalls hochgradige Lethargie. 4 Wochen nach Beginn 20 ccm Serum. Zweimal Lumbalpunktion. 14 Tage später 15 ccm Pferdeserum. Nachbehandlung mit Afenil und Milch. Rasch nach Injektion schwinden Schlafsucht und die starken Kopfschmerzen.

Sechs Tage später Wohlbefinden, nach fünf Wochen geheilt. Stellt sich ebenfalls als geheilt geblieben vor. Das Serum des Patienten erweist sich in mehreren Fällen als besonders stark wirksam.

Fall 32. Mit heftigen Schmerzen im ganzen Körper eingeliefert. 6 Wochen nach Beginn 20 ccm Serum. Lumbalpunktion. Liquor sanguinolent (nicht arteficiell). Prompt nach der Injektion hören die erheblichen Kopfschmerzen auf, frisches Aussehen; in den nächsten Tagen verliert sich die Schlaflosigkeit, nach drei Wochen geheilt. (In Rückbildung begriffener Fall).

Fall 33. Lethargische Patientin. 5 Wochen nach Beginn 60 ccm Serum. Lumbalpunktion. Kopfschmerzen, Schlafsucht und Doppelbilder verschwinden auffallend prompt einige Stunden nach der Seruminjektion, vier Tage später auch Ptosis und Facialisparese. Vor der Injektion fortschreitender Fall. Nach einem Monat 30 ccm Serum, Cacodylinjektionen. Bleibt ein halbes Jahr später geheilt.

Fall 34. Hochgradige Lethargie und Myasthenie. 6 Monate nach Beginn 120 ccm Serum. Lumbalpunktion mit

Lufteinblasung. Optarsonkur. Vier Tage nach der ersten Injektion verringert sich die Lethargie, nach der zweiten und dritten Injektion gehen Kopfschmerzen, Ptosis und Hypotonie schlagartig zurück. Geheilt in fünf Wochen. Stellt sich später als geheilt geblieben vor.

Fall 35. 5 Monate nach Beginn 20 ccm Serum. Nach Injektion läßt die Lethargie nach. Heilung mit bleibender Konvergenzschwäche (im Rückgang befindlicher Fall).

Fall 36. 5 Monate nach Beginn 60 ccm Serum. Omnadinkur. In vier Wochen bis auf myoklonische Facialiszuckungen geheilt. (Im Rückgang befindlicher Fall).

Fall 37. 14 Tage nach Beginn Lumbalpunktion, 50 ccm Serum. Nach drei Tagen geht die Ataxie zurück, in 14 Tagen geheilt. Bleibende Hemianopsie, hierüber s. u.

Fall 38. 5 Tage nach Beginn 30 ccm Serum. Schlagartiger Temperaturabfall. Heilung, die noch nach 2 Monaten bestand.

Fall 39. Am Tage nach der Seruminjektion verschwinden die zentralen Schmerzen in der rechten Hand. Dieser Fall, der auffallend depressiv blieb, kam einige Monate nach der Entlassung durch Suicid zum Exitus.

Der Zustand der zwei Jahre beobachteten Fälle war folgender:

Fall 40. Geheilt nach 60 ccm Serum, Lumbalpunktion und Caseosankur. Nach der Seruminjektion verschwanden Schlafsucht und choreatische Zuckungen. Fünf Monate nach der Entlassung bestand noch allgemeine Müdigkeit und Schwäche. Zwei Jahre später voll arbeitsfähig, keine Beschwerden. In letzter Zeit Gewichtszunahme von 140 auf 170 Pfund.

Fall 41. 14 Tage nach Beginn 105 ccm Serum innerhalb einer Woche nach Behandlung mit Yatren-Casein.

Nach der Seruminjektion nehmen Gedunsenheit und und Talgsekretion des Gesichtes ab, die Schlafsucht hört auf. Zwei Jahre später beschwerdefrei.

Fall 42. 9 Tage nach Beginn 40 ccm Serum. Lumbal-

punktion und Caseosankur. In 14 Tagen geheilt. Zwei Jahre später status idem.

Fall 43. 18 Tage nach Beginn 100 ccm Serum. Nachbehandlung mit Vaccineurin und Optarson.

24 Stunden nach der Injektion legt sich der manische, mit Witzelsucht einhergehende Gemütszustand, die choreatischen Zuckungen und Schlaflosigkeit hören auf. Nach zwei Jahren guter somatischer Zustand, seelisch energielos.

Fall 44. 8 Tage nach Beginn in 5 Tagen 100 ccm Serum. Drei Tage nach der ersten Injektion ist das Bewußtsein des comatösen Patienten klar. Allmählich erfolgt Heilung. Später Lumbalpunktion, sowie Injektionen von Grippe- und Meningokokkenserum, Nachbehandlung mit Optarson. Zwei Jahre später vollständige Wiederherstellung bei anstrengender Berufstätigkeit als praktischer Arzt. Auffallende Gewichtszunahme.

Fall 45. 5 Monate nach der ersten Erkrankung erfolgt ein Recidiv. 130 ccm Serum im Ganzen. Lumbalpunktion. Omnadinkur.

24 Stunden nach Injektion gehen Schlafsucht und Sprachstörungen, nach einer Woche die Beinparese zurück. Zwei Jahre später sind noch Restzustände vorhanden: Gesichtszuckungen bei Anstrengung, langsame Sprache; dabei ist die Patientin voll arbeitsfähig als Pflegerin.

Fall 46. 3 Wochen nach Beginn 50 ccm Serum. Lumbalpunktion. Patient ist in zwei Tagen fieberfrei und geheilt.

Drei Jahre wurden beobachtet:

Fall 47. 3 Monate nach Beginn bereits stark myastatisch, katatonoid; zwei Seruminjektionen; sofortige Besseruxg des Allgemeinbefindens. Armpendeln tritt wieder auf, Talgsekretion und Accodomationsschwäche gehen allmählich zurück. Heilung. Versieht mühelos schwere Arbeit als Landarbeiter.

Fall 48. Postacutes Stadium. Sechs Wochen nach Beginn 20 ccm Serum. Ambulant noch mehrere Injektionen.

Nach der ersten Injektion pendeln die Arme, in einigen Tagen kehrt die Lichtreaktion des einen Auges wieder, die Accodomationsstörung verringert sich. Geheilt.

Fall 49. Zweimal recidivierender Fall:

a) schwere und ausgeprägte Symptome des lethargisch-fieberhaften Typs. Drei Wochen nach Beginn 90 ccm Serum in drei Wochen. Lumbalpunktion, später Terpichin und Milchinjektionen, sowie Cacodyl. Einige Tage nach der Injektion verschwinden Schlafsucht und Lichtstarre. Allmähliche Heilung.

b) ein Jahr später leichtes Recidiv. 14 Tage nach Beginn 20 ccm Serum. Subjektiv gebessert.

c) weitere 9 Monate später zweites leichtes Recidiv. Vier Wochen nach Beginn 40 ccm Serum. Die Schlafsucht verschwindet prompt. Zwei Jahre später Heilung mit geringen Restzuständen (Narben): Konvergenzschwäche, herabgesetzte, aber ständig sich bessernde Potenz, Ptosis duplex. Abends treten gelegentlich Singultusanfälle auf, sonst beschwerdefrei und beruflich voll leistungsfähig, keine Myastase.

Fall 50. Fortschreitender, apathischer Fall, 7 Wochen nach Beginn 160 ccm Serum in 4 Wochen, gleichzeitig Cacodyl-, dann Milchinjektionen. Zunächst Erfolg nach Seruminjektion, dann zunehmender Nystagmus und Sprachstörung, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, erst nach der dritten Injektion gehen alle Symptome allmählich zurück. Bleibt nach drei Jahren geheilt.

Fall 51. Schwer benommener Fall. Einen Tag nach Beginn 100 ccm Serum innerhalb von 10 Tagen. Lumbalpunktion. Gleichzeitig erfolgen Elektrocollargolinjektionen. Vier Stunden nach der ersten Collargolinjektion — 80 ccm Serum waren schon einige Tage vorher injiciert — sinkt das Fieber ab, Ptosis und myoklonische Zuckungen verschwinden, während Benommenheit und Rigidität zunächst bestehen bleiben. Nach der zweiten Elektrocollargolin-

jektion zunehmende Lethargie. Diese verschwindet prompt nach 20 ccm Serum. Optarsonkur. Voll arbeitsfähig.

Fall 52. Besonders schwerer Fall, eingeliefert als Tbc. Meningitis. 3 Wochen nach Beginn zweimal 60 ccm Serum, Lumbalpunktion, später noch 80 ccm Serum. Erst nach der dritten Injektion wird das Bewußtsein klarer, doch erfolgt Rückfall. Jedes Mal nach Injektionen kleiner Mengen (9, 12 und 5 ccm) erfolgt in 24 Stunden Abnahme des lethargischen Zustandes. Heilung mit Resterscheinungen: Fettsucht, Charakterveränderung und leichter Starre.

Fall 53. 14 Tage nach Beginn 60 ccm Citratblut. Lumbalpunktion. Heilung in einer Woche. Geringe Restzustände in Form von Kopfschmerzen, die nach körperlichen Anstrengungen auftreten.

Fall 54. Nach Serumtherapie bleibt eine spinale Lähmung im Oberschenkel zurück, sonst geheilt. Z. Zt. voll berufsfähig.

Fall 55. Typische lethargisch-ophthalmoplegische Encephalitis. Nach Seruminjektionen erfolgt schlagartig Zurückgehen der Symptome. Heilung mit restierendem Facialistic.

Vier Jahre wurden beobachtet:

Fall 56. Vorwiegend cerebellare Form. Vier Wochen nach Beginn mehrere Seruminjektionen. Zwei Stunden nach erster Injektion gutes Allgemeinbefinden; Schwindel, Kopfdruck, Augenflimmern sind verschwunden. Lumbalpunktion. In Rückbildung begriffener Fall. Nach der Lumbalpunktion verschlechtert sich der Zustand, der nach Serum prompt gebessert wird. Als Restsymptom bleibt: Nystagmus beim Blick nach links.

Fall 57. Nach mehreren Seruminjektionen geheilt. Versieht seit mehreren Jahren seinen Beruf als Lokomotivführer ohne Beschwerden.

Fünf Jahre wurden beobachtet:

Fall 58. 6 Wochen nach Beginn 70 ccm Serum in 10

Tagen injiciert. Nach der Injektion hellt sich die depressive Stimmung und das schlafsüchtige Wesen auf, die Kranke ist regsamer. Heilung in zwei Monaten. Zwei Jahre später hat die Patientin ein gesundes Kind geboren und genügt in jeder Weise ihren häuslichen Pflichten.

Fall 59. 6 Monate nach Beginn 90 ccm Serum in 5 Tagen injiciert. Lumbalpunktion. Fortgeschrittene Myastase mit Pyramidenzeichen (doppelseitigem Babinski). 12 Stunden nach der ersten Seruminjektion hört die Schlafsucht auf. Heilung in einem Monat. Danach versieht er mehrere Jahre seinen Dienst als Eisenbahnschaffner. Nach 5 Jahren erfolgt Tod durch Schlaganfall bei gleichzeitig bestehender Arteriosklerose.

Fall 60. 9 Tage nach Beginn 100 ccm Serum, im Ganzen 230 ccm Serum, acute Myastase. 24 Stunden nach der ersten Injektion gehen Kopfschmerzen und Asthenie der Arme zurück. Anschließend Caseosankur. Die Patientin wurde dienstfähig (Krankenschwester). Dann trat wechselndes Befinden auf. Lumbalpunktion, Solarson, Cacodyl lassen den Zustand im Wesentlichen unverändert, schließlich tritt eine Parese des linken Beines auf, die nach 60 ccm Serum prompt zurückgeht. Heilung.

Ich möchte hinzufügen, daß wir das Serum nach Absetzen injicierten, wenn es zentrifugiert wurde, sofort; sonst auch innerhalb von 48 Stunden nach der Blutentnahme. Ferner injicierten wir fast ausnahmslos intramuskulär. Von Nebenwirkungen, die nur ganz vereinzelt auftraten, sahen wir Kopfschmerzen und Temperatursteigerung mäßigen Grades. Bedrohliche Erscheinungen anaphylaktischer Art traten niemals auf, auch nach wiederholter Injektion nicht. Das Encephalitis-Rekonvaleszentenserum scheint also ungefährlicher zu sein als das Poliomyelitis-Rekonvaleszentenserum, nach welchem Netter, Koechlin und Salanier meningeale Reizungen nach der erten Injektion beobachteten. Netter sah einmal Serumkrank-

heit trotz homologen Serums — allerdings nach intraspinaler Injektion.

Eine Reaktion auf die anderen Mittel, Eiweißkörper, Collargol, Septojod — die beiden letzten wurden intravenös appliziert —, trat lediglich in Gestalt von Temperatursteigerungen geringen Grades auf, in den meisten Fällen jedoch unterblieb jede Reaktion.

Überblicken wir die Ergebnisse der Serumtherapie, so ergibt sich:

1. Das „Nil nocere", unser vornehmster Grundsatz, bleibt dabei unangetastet.

2. Haben wir nie mit Serum allein behandelt. In zwei Dritteln der Fälle haben wir lumbalpunktiert. Daß aber der Einfluß der Lumbalpunktion nicht ins Gewicht fällt, beweisen uns der unveränderte Zustand des Patienten nach der Punktion und die meist prompte Reaktion nach Serum, das dann injiciert wurde; ferner haben wir fast niemals mehr als einmal punktiert, d. h. nur aus diagnostischen Gründen, und es blieben von der Punktion auch die durch Serum nicht Beeinflußten unbeeinflußt. Ferner wurde auch bei den nicht mit Serum Behandelten meist punktiert, mit wechselndem Verlauf der Krankheitsbilder, und endlich wurden bei einer Reihe von Fällen allein mit Serum Erfolge erzielt.

Auf die unspezifische Wirkung der Eiweiß- und Colloidkörper haben wir nicht verzichtet. Inwieweit diese Milch-, Caseosan-, Presojod- u. a. Kuren durch Mobilisierung von Schutzstoffen oder durch Desinficierung neben dem Serum auf den Gesamtverlauf begünstigend eingewirkt haben, wird nie entschieden werden können; die besondere Bedeutung der Serumwirkung wird aber dadurch nicht gestört, da die unspezifischen Substanzen in der Mehrzahl der Fälle erst gegeben wurden, wenn die Krankheit gebessert war.

Die allgemein roborierende Behandlung mit Arsen-

präparaten halten wir gleichfalls als Nachbehandlung für wichtig.

3. Hat sich gezeigt, daß die Wirkung der Seren von der nach der akuten Krankheit des Spenders verstrichenen Zeit nicht eindeutig abhängig ist. Stets haben wir echte Rekonvaleszentenseren verwendet, d. h. nach Abklingen der akuten Erscheinungen gewonnene; dabei waren seit dieser Zeit öfter zwei Jahre verstrichen.

Gewiß wirken die Seren alle verschieden, wenn wir auch nicht über so eklatant differierende Wirkungen wie letzthin Bremer berichten können; doch habe ich schon erwähnt, daß ein frisch genesener Patient besonders wirksames Serum zu liefern schien (Fall 31). So lange jedoch bei der Encephalitis die Erfüllung der Kochschen Trias nur ein ersehnter Wunsch bleibt, ist die Erörterung dieser Frage nicht spruchreif. Immerhin ist es selbstverständlich, daß wir möglichst Serum eines frisch Genesenen zu injicieren trachteten.

4. Was den Zeitpunkt der Injektion betrifft, so haben wir Erfolge 24 Stunden nach Einsetzen der Symptome (Fall 51) und fünf und sechs Monate danach (Fall 34, 35, 36, 59) gesehen. Diese letzte Tatsache ist um so auffallender, als bei jedem anderen spezifischem Immunserum Erfolge jenseits der Grenze von einigen Tagen immer spärlicher werden. Hoffstaedt gibt für Scharlachserum 3—4 Tage, Netter für Poliomyelitisserum bis 4 Tage nach Beginn der Erkrankung als Wirksamkeitsgrenze an. Immerhin waren bei schweren nicht beeinflußten Fällen (21, 22, 23) 2, 3, 8 Monate verstrichen. Diese Tatsache ist dadurch erklärbar, daß sich in dieser Zeit schon irreparable Gehirnnarben entwickelt haben können. Hieraus erklärt sich auch die Unbeeinflußbarkeit mancher Myastasen, die im Beginn der Behandlung bestanden, ebenso die Unbeeinflußbarkeit mancher Augenmuskellähmungen; teilweise ist die Wirkungslosigkeit des Serums darauf zurückzuführen, daß es sich nicht mehr, wie es klinisch schien,

um das beeinflußbare entzündliche Stadium handelte; man kann in solchen Fällen vermuten, daß bereits die parenchymatösen degenerativen Veränderungen des chronischen Stadiums eingetreten waren.

5. Die Menge des injicierten Serums betrug nicht mehr als 80 ccm pro Injektion (Fall 23), die Gesamthöchstmenge 230 ccm (Fall 60).

Einmal sahen wir Besserung der Schlafsucht nach Injektion von 5, 9 und 12 ccm (Fall 54), es läßt sich also zwischen Menge und Heilerfolg keine einfache Proportion aufstellen. Selbstredend wird gerade in solchen Fällen schwer zu entscheiden sein, wie weit nicht eine unspezifische Reizkörperwirkung den bereits eingeleiteten Umstimmungsvorgang des Organismus förderte. Jedenfalls wurde unserer Injektionsfreudigkeit nur durch die begrenzte Menge Serum in unliebsamer Weise Einhalt getan.

6. Alle Symptome hier nochmals aufzuzählen, die nach den Seruminjektionen verschwanden, bezw. sich abschwächten, erübrigt sich; wir können bestätigen, was Grünewald beobachtete und Stern beschrieb, neben dem, was in einigen kasuistischen Mitteilungen veröffentlicht ist (z. B. von Marinescu und Draganescu). Von der endolumbalen Behandlungsweise mit Eigenserum, Eigenliquor und Rekonvaleszentenserum haben wir angesichts der nach der Literatur wechselnden Erfolge — Moore und Roß beschrieben vorübergehende Erfolge, Tucker berichtete über Heilung mehrerer acuter Fälle — und des nicht ganz ungefährlichen Eingriffs abgesehen und sie nur bei chronischen Fällen angewandt. Eigenliquor intravenös, wie es Piticariu tat, haben wir nicht injiciert. Souques und Mouquin hatten damit keinen Erfolg.

Es dürfte dagegen von Interesse sein, die auch nach der Serumtherapie zurückgebliebenen objektiven und subjektiven Symptome zusammenzufassen. Es sind: von Augensymptomen 2 mal Konvergenzschwäche (Fall 35 und 49), die einmal nach 3 Jahren noch bestand. 1 mal dop-

pelte Ptosis (Fall 49) noch nach 3 Jahren, 1 mal Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre (Fall 37).

Ferner bestanden myoklonische Zuckungen im Facialis (Fall 36 und 45), Facialistic (Fall 55), verlangsamte Sprache (Fall 45), herabgesetzte Potenz noch nach 3 Jahren (Fall 49), Schwäche im linken Bein ohne Tonusanomalie nach 5 Jahren (Fall 54) und 3 mal starke Gewichtszunahme (Fall 40, 43, 44), hierbei bestanden keine Eosinophilie, Polyurie oder sonstige hypophysäre Erscheinungen. Bei einem Fall (49) traten gelegentlich abendliche Singultusanfälle auf, welche nach 3 Jahren noch bestanden.

Auf Grund der erwähnten Tatsachen und insbesondere der Beobachtungen an den 20 über zwei Jahre geheilten Fällen kann man, ohne unkritisch zu sein, behaupten, daß der historische Wert der Serumtherapie — um eine Wendung Grünewalds zu gebrauchen — auch trotz des Fehlens einer aktiven Immunisierungsmöglichkeit erwiesen ist.

Das wichtigste Resultat der Serumtherapie scheint uns nicht so sehr die Unterstützung bei der Heilung acuter Krankheitszustände, also die vitale Wirkung zu sein, als vielmehr die Wirkung auf den Krankheitsverlauf: die Vermeidung der chronischen Encephalitis. Es ist nicht bekannt, daß ein ähnlicher Erfolg durch ein anderes Mittel erzielt wird. Unsere Resultate dürften hier hinreichend beweiskräftig für die Serumwirkung sein: wir haben nur einen Fall (23), in welchem nach einem Intervall eine chronisch-progressive Krankheit sich entwickelte. Dieser Fall hatte auch, wie erwähnt, bereits bei der Einlieferung einen schweren Parkinsonzustand, der schon zwei Monate bestand und offenbar auf organischen, irreparablen Veränderungen extrapyramidaler Gebilde beruhte. Man kann diesen Fall also eigentlich nicht gut verwerten, wenn man von der Wirkungslosigkeit des Serums im Hinblick auf die Entwicklung einer Myastase sprechen will. Ebenso hatte ein zweiter Fall (21), der bei der Entlassung noch leicht parkinsonistisch war, bereits bei der Einlieferung

längere Zeit hindurch Parkinsonerscheinungen gehabt. Im Übrigen haben wir aber, wie aus meinen Schilderungen hervorgeht, zahlreiche Fälle jahrelang beobachtet, ohne je festzustellen, daß ein chronisch progressiver Prozeß folgte. Dieses Verhalten ist von Wichtigkeit, wenn man bedenkt, daß von nicht behandelten Encephalitikern in wenigen Jahren wenigstens 40% dem chronischen Krankheitsprozeß unterliegen.

Auf die Symptomatologie des acuten Stadiums soll hier nicht weiter eingegangen werden. Ein Fall aus der letzten Zeit sei hier nur als Unikum mitgeteilt:

Fall 37. 46-jähriger Mann aus nervöser Familie, von Jugend auf schwerhörig, vor 14 Jahren längere Zeit Kopfschmerzen, im Übrigen gesund, erkrankte vor 9 Tagen mit Unwohlsein, nächtlicher Unruhe, Mattigkeit, Schweißausbrüchen, Husten und Schnupfen, war vier Tage dösig schläfrig und bemerkte am fünften Tage in seinem Gesichtsfeld links einen schwarzen Schatten.

Die Augenklinik stellte fest: linksseitige homonyme Hemianopsie bei beiderseits normalem Visus und Augenhintergrund. Gleichzeitig bestand Kopfwackeln beim Blick nach rechts und vorübergehend eine Blickpares nach rechts, sowie Accomodationsschwäche, ferner Abducensparese, Ataxie mit Abweichen nach beiden Seiten beim Gehen, Romberg mit Fall nach rechts hinten, heisere Stimme, Atemstörung im Sinne der Tachypnoe in aufrechter Stellung, die beim Liegen verschwindet, dabei wechselnde Pulsfrequenz, der Atmung entsprechend. Beim Finger-Nasen-Versuch Intentionstremor, statischer Fingertremor, Kraftlosigkeit der Extremitäten, besonders des linken Beines.

Die Lumbalpunktion ergab normalen Druck, Wa. R. im Liquor negativ, Nonne schwach positiv, Zellen 11 : 3, Mastix, Collargol negativ, Blutbild Monocytose von $7^1/_2$%.

In 12 Tagen verschwinden alle Symptome bis auf die Hemianopsie.

Hemianopsie beschrieben Arld, Cords und By-

chowski, letzterer hebt besonders das Auftreten von Halbseitenerscheinungen hervor. Der Sitz der Affektion wird in die regio subthalamica verlegt.

Wenn ich in diesem Zusammenhange auf die Diagnose der Encephalitis zu sprechen komme, so geschieht es aus folgenden Gründen: Wir befinden uns nach so vielen Veröffentlichungen über das Gebiet in einem Stadium, wo die Diagnose „Encephalitis epidemica“ zu oft gestellt wird; es ist also von Wichtigkeit, die Krankheit anamnestisch ausschließen zu können, und diese negative diagnostische Tätigkeit ist schwieriger als die Erkennung eines typischen Falles, zudem ist die Verantwortung für ein Ausschließen der Erkrankung angesichts der oben erwähnten Serumerfolge nicht gering. Andererseits ist zu fordern, daß die Diagnose nur auf Grund einwandfreier anamnestischer Angaben gestellt wird. Hierbei ist es notwendig, endlich mit dem alles oder nichtssagenden Begriff „Kopfgrippe“ aufzuräumen.

Wir haben aus diesem Grunde katamnestische Erhebungen bei 200 chronischen Fällen gemacht und folgendes gefunden:

138 Fälle hatten eine ausgeprägte akute Encephalitis durchgemacht, d. h. 69 %, Von diesen begannen 35 mit ausgesprochen hypersomnisch-ophthalmoplegischen Erscheinungen, davon zeigte ein Fall akut myastatische Symptome.

43 Fälle boten Schlafsucht — ohne Augenmuskelstörungen — als Hauptsymptom; hierzu gesellten sich bei 3 Fällen myastatische Erscheinungen, die in einem Falle vorübergingen, bei vier Fällen traten Muskelzuckungen auf, bei einem Fall hemiplegische Erscheinungen und bei einem weiteren Fall nächtliche Schreianfälle, ein Symptom, welches neuerdings als Hyperkinese aufgefaßt wird (Benedek).

31 Fälle hatten Doppeltsehen, d. h. isoliert ophthalmoplegische Erscheinnngen ohne Schlafsucht. Ein Fall ver-

lief mit Myastase, die sich allmählich verlor, 7 Fälle hatten „Zuckungen", in einem Fall bestand neben der Diplopie Drehschwindel.

15 Fälle gaben hyperkinetische Erscheinungen an und zwar 8 Fälle „Veitstanz" und 7 Fälle Muskelzuckungen, dabei fehlten Schlafsucht und Doppeltsehen.

7 Fälle waren reine akute Myastasen ohne Schlafsucht oder Hyperkinesen. Von diesen verloren sich die myastatischen Erscheinungen bei 2 Fällen, bei dem einen blieben Facialistic und Ptosis bestehen. 1 Fall hatte Doppeltsehen, dabei gleichzeitig doppelseitige Stauungspapille.

3 Fälle hatten Schlafsucht, Doppeltsehen und Zuckungen.

5 Fälle boten ungewöhnliche Befunde. Diese seien hier kurz angeführt:

Fall 61. 1920 suchte der Patient wegen Kribbeln im linken vierten Finger die Klinik auf. Das Kribbeln verschwand in kurzer Zeit. Eineinhalb Jahre später erkrankte er mit Rötung und Schwellung des Gesichtes und Fieber, was nach 8 Tagen verschwand, drei Monate darauf trat zunehmende Steifigkeit auf. 1924 typischer Parkinson.

Die Deutung dieses Falles bereitet einige Schwierigkeiten bezüglich der Paraesthesien. Das ein Gesichtserysipel, wenn es sich um ein solches gehandelt hat, eine günstige Disposition für das Angreifen des Encephalitisvirus schaffen kann, läßt sich nicht zwanglos annehmen.

Fall 62. Beginn mit Scheitelkopfschmerzen, einige Tage darauf Halbseitenlähmung des Facialis und der gleichseitigen Extremitäten, die bald zurück ging, Schlaflosigkeit, Mattigkeit. 9 Monate später beginnt die Steifigkeit.

Dieser Fall soll nur als bestätigendes Beispiel dienen, erwähnten ja schon Buzzard und Greenfield 1919 hemiplegischen Beginn, der bei Stern als extrem selten, bei Wimmer in 6 Fällen aller Stadien beschrieben wurde.

Fall 63. Beginn mit Drehschwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit; die Schlaflosigkeit hielt ein Jahr an, nach

beschwerdefreiem Intervall von drei Jahren tritt Steifigkeit auf.

Ein Zustandsbild wie es Barré und Reys als labyrinthäre Form abzugrenzen versuchten, andere wie Bonhoeffer, Heagey u. a. als Cerebellarsymptom bezeichnet haben.

Fall 64. 1919, einige Wochen nach einer Geburt 8 Tage lang Fieber, Phantasieren, Händezittern, dann schlaflos und unruhig. Besserung. 1922 zwei Wochen nach einer zweiten Geburt werden die Bewegungen langsamer, Schluckstörungen und zunehmende Steifigkeit treten auf.

Auf die Literatur soll später kurz eingegangen werden.

Fall 65. 1917 Aphonie, Fieber, Schüttelfrost, Sprach- und Schluckstörung für 6 Wochen, starker Speichelfluß, halbseitige Facialislähmung, Sehstörung, Steifigkeit beim Gehen. 1920 verschlechtert sich der Zustand nach Drüsenentzündung am Halse. 1921 Tremor im linken Arm. Der Patient ist trotzdem berufsfähig bis 1922.

Eine zweite Hauptgruppe umfaßt diejenigen, die gleichfalls ein akutes Stadium durchmachten, bei denen dieses Stadium aber teils charakteristische grippale Symptome wie Fieber, Rachen- oder Bronchialkatarrh, Kopfschmerzen (wie sie Massini als Grippesymptome definiert) bot, teils aber auch nur diffuse, wenn auch akut einsetzende Allgemeinsymptome, wie sie bei jeder Infektionskrankheit gelegentlich auftreten. Es sind dies 48 Fälle = 24%. Nur 10 davon, also 5%, hatten katarrhalische, mit Fieber einhergehende Erscheinungen (Halsschmerzen, Husten, Schnupfen) gehabt. Ein Fall begann mit „Lungenentzündung“. Die übrigen 38 = 19% gaben an: Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfrost, Benommenheit, nächtliche Unruhe, die sich bis zur Tobsucht steigerte, Phantasieren, Schlaflosigkeit, Schwitzen, Müdigkeit, Bein- und Rückenschmerzen, Schwindelgefühl, Blutandrang zum Kopf, Nasenbluten, Zittern in den Gliedern. Von diesen Symptomen werden Kopfschmerzen und Fieber konstant angegeben, nur einmal

setzte eine allgemeine Mattigkeit ohne Fieber ein; sehr oft finden sich Unruhe und Phantasieren im Schlaf. Die meisten dieser Symptome traten auch vereinzelt auf; bei einem Fall z. B. einen halben Tag dauernde Kopfschmerzen.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt 14 Fälle mit schleichendem Beginn; trotz eingehender Befragung wußten die Patienten von einem acuten Stadium nichts anzugeben. Bei diesen Fällen entwickelten sich vorwiegend allmählich myastatische Erscheinungen mit oder ohne Tremor. Der Tremor war bei 4 Fällen das zuerst bemerkte Symptom, in fünf weiteren Fällen war es allgemeine Schlappheit und Müdigkeit. Die extrapyramidale Parese äußerte sich als erstes Symptom einmal als Schwäche und Unbeholfenheit der betreffenden Extremität, dann wieder fiel zuerst die Verlangsamung aller Bewegungen auf (ein Fall) einmal leiteten ischiasartige Schmerzen die Krankheit ein, dann war es wieder die psychische Aspontanität und Gleichgültigkeit, einmal trat langsam Lähmung einer Körperhälfte ein. Stets erfolgte ohne Intervall allmählich oder auch schubweise der Übergang in Myastase.

Fassen wir also zusammen, so ergab sich aus der Anamnese der Kranken bei 200 Fällen im chronischen Stadium eingelieferten Fällen:

acutes encephalitisches Stadium in 69 %,
acutes nicht deutlich encephalitisches Stadium in 24 %,
kein acutes Stadium nachweisbar in 7 % der Fälle.

Es ergibt sich damit teils Abweichung, teils Übereinstimmung mit anderen Statistiken: Smith fand unter 222 Fällen in 46 % Influenzaanamnese und A. Meyer fand unter 97 Fällen selten sichere grippale Prodromalsymptome.

Es folgt daraus, daß in mehr als $^2/_3$ der Fälle ein deutlicher, ganz spezifischer diagnostischer Hinweis in der Anamnese nicht fehlt, daß andererseits in einem nicht unerheblichen Teil die Diagnose zunächst zweifelhaft bleiben muß, daß aber „Grippe“ in nicht mehr als 5 % verdächtiger

Fälle diagnostiziert werden dürfte; der Name „Gehirngrippe“ dürfte völlig entbehrlich sein.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, an Hand der Beobachtungen von 42 Fällen sowie katamnestischer Erhebungen die nach Ablauf des acuten Stadiums auftretenden bzw. noch bestehenden Erscheinungen unter einem Gesichtspunkt zusammenzufassen: dem des noch aktiven Krankheitsprozesses, der gekennzeichnet ist anatomisch nach unserer Vorstellung durch den Übergang von der acuten Entzündung zur chronischen Erkrankung bezw. zur Narbenentwicklung und klinisch durch das pseudoneurasthenische Stadium. Als erster hat Stern einen Teil dessen, was in der Literatur als Nachkrankheiten, Folgezustände, Resterscheinungen beschrieben wurde und noch beschrieben wird, in diesen Begriff einzuordnen versucht.

Dabei ist einerseits zu betonen die Abgrenzung vom chronischen Stadium als zeitlich diesem vorausgehend bis auf die im Folgenden zu besprechenden Fälle, bei denen das pseudo-neurasthenische Stadium überhaupt fehlt, andererseits die Abgrenzung vom acuten Stadium. In der Literatur wird dies nicht mit Deutlichkeit durchgeführt; so finden wir z. B. in der Statistik von Duncan unter den „Folgeerscheinungen“ das Parkinsonsyndrom mit postacuten Symptomen in eine Reihe gestellt.

Unsere 42 pseudo-neurasthenischen Fälle boten folgendes:

Unmittelbar bis 5 Jahre nach einem typischen acuten Stadium entwickelten sich allerlei Störungen des Allgemeinbefindens. Als konstantes Symptom finden wir Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit, bezw. blieben diese Symptome vom acuten Stadium her bestehen. (Die Fälle kamen mindestens einen Monat nach Ablauf der acuten Phase in klinische Beobachtung). Dabei fanden wir in der Hälfte der Fälle (21) Augensymptome und zwar:

Pupillenstörungen 10 mal, davon

träge Lichtreaktion 1 mal,
unausgiebige Lichtreaktion 1 mal,
träge Konvergenzreaktion 2 mal,
unausgiebige Konvergenzreaktion 1 mal,
fehlende Konvergenzreaktion 1 mal,
träge Licht- und Konvergenzreaktion 2 mal,
Anisokorie 4 mal,
entrundete Pupillen 2 mal.

Hierbei ist zu bemerken, daß nur mit dem gewöhnlichen Hilfsmitteln untersucht wurde und daß unsere Resultate wahrscheinlich deshalb von denen anderer Untersucher abweichen. So fanden Cords und Ilse Blank bei 50 untersuchten Fällen mit Restsymptomen nicht weniger als 44 mit Augensymptomen.

Accodomationsstörungen traten bei unseren Fällen 5-mal. Konvergenzstörungen 10 mal auf. Einmal rechtsseitige, einmal linksseitige Abducensparese, zweimal doppelseitige Ptosis, welche in einem Falle unzweifelhaft myasthenisch und nicht paretisch bedingt war, doch wird das im Einzelfalle nicht sicher zu entscheiden sein. Die Frage der Hypotonie des Levator palpebrae hat Winter aufgeworfen.

Einmal fanden wir eine Blickparese, ein Fall zeigte Abblassung der temporalen Papillenhälfte rechts und der unteren Papillenhälfte links. In einem Fall bestand Nystagmus.

Nicht nachgewiesen wurden: echte reflektorische Pupillenstarre, myastatische Blicklähmungen und ebensowenig Schauanfälle oder Westphal'scher pupillärer Spasmus mobilis, also keine myastatischen oder hyperkinetischen Symptome.

Zum Vergleich sei eine kurze Gegenüberstellung der Augensymptome bei 50 acuten Fällen gegeben:

Augensymptome in 34 Fällen = 68 %,
Pupillenstörungen 16 mal, davon
träge Lichtreaktion 1 mal,

unausgiebige Lichtreaktion 1 mal,
träge Konvergenzreaktion 2 mal,
fehlende Konvergenzreaktion 5 mal,
Störung der Licht- und Konvergenzreaktion 0 mal,
Anisokorie 8 mal,
Entrundete Pupillen 1 mal,
Accodomationsstörungen 7 mal,
Konvergenzstörungen 13 mal,
Abducenslähmungen 10 mal,
Trochlearislähmungen 2 mal,
Okulomotorius-Teillähmungnn 2 mal,
Myastatische Blicklähmungen 14 mal,
Ptosis 11 mal,
Nystagmus 12 mal.

Im Ganzen tritt also im acuten Stadium — entsprechend dem sonstigen Krankheitsbild — eine stärkere Beteiligung an nukleären Schädigungen auf, ferner sind extrapyramidale Symptome vorhanden.

Wir wollen betonen, daß diese geringfügigen Augensymptome, die von den Patienten kaum jemals bemerkt werden, ebenso wie andere Erscheinungen nur unwesentliche Begleitphänomene dieses Zwischenstadiums darstellen, d. h. sie sind in der Mehrzahl der Fälle aus dem acuten Stadium her zurückbleibende Narbensymptome, die gewissermaßen als akzidentelle Erscheinungen dem pseudoneurasthenischen Stadium aufgelagert sind.

Das Charakteristikum dieses Stadiums liegt in den rein neurasthenischen Erscheinungen der Patienten, die sich in nichts von anderen geläufigen Allgemeinerscheinungen, wie sie auch bei sonst Gesunden schließlich einmal auftreten, unterscheiden. Diese Symptome bilden das eigentliche Wesen der Erkrankung. Sie sind auf einen Krankheitsprozeß deshalb zurückzuführen, weil sie der Behandluug meist ganz unzugänglich sind, obwohl gar kein Grund für die Annahme besteht, daß sie auf organische Unterlagen zurückgeführt werden könnten. Durch

diese diffusen Symptome, wie: Unruhe, Niedergeschlagenheit, Verdrossenheit, Reizbarkeit, hypochondrische Beschwerden — hysterisch demonstrative Zeichen fanden wir nur in drei Fällen — sind die Patienten tatsächlich oft jahrelang arbeitsunfähig.

Daß der Prozeß auch in diesem Stadium weiter besteht, wird ja fernerhin zur Genüge durch das folgende chronische Stadium bewiesen, das wir noch bei 20 unserer Pseudoneurastheniker später auftreten sahen.

Neben den Augenerscheinungen seien von akzidentellen Symptomen noch genannt:

1. Auffällige Gewichtszunahme im Anschluß ans acute Stadium oder später auftretend und oft nur vorübergehend in 11 Fällen — dabei keine abnorme Fettverteilung, keine Adipositas dolorosa — und zwar einmal echte Dystrophia adiposo-genitalis, einmal Verlust von Potenz und Libido und einmal Fettsucht mit Pubertas praecox. Auf diesen Fall sei unten eingegangen. „Lipo-dystrophie", d. h. an einzelnen Körperstellen Abmagerung, an anderen Fettvermehrung, wie sie Sarbó fand, wurde nicht beobachtet.

2. Urobilinogenurie: von 12 untersuchten Fällen zehnmal positiv, einmal mit Leberdruckempfindlichkeit.

Dabei ist Voraussetzung, daß andere Ursachen für die Urobilinogenurie ausgeschlossen werden.

Erwähnt soll ein neuer Fall von Pubertas praecox werden, sind doch Veröffentlichungen darüber nur spärlich zu finden; so beschrieb Stern den ersten, John den zweiten Fall, ein weiterer Fall wurde von Salomon (hiesige Dissertation) bearbeitet.

Fall 66. 13-jähriges Mädchen. Mit 11 Jahren acute Encephalitis. Danach blieben Kopfschmerzen, sie wurde vergeßlich, langsam im Denken und in den Bewegungen. Im Anschluß an die Erkrankung wuchs sie schneller und nahm stark an Gewicht zu. Die Menses traten ein: Periode 4 Tage lang regelmäßig, alle 4 Wochen mit starker Blutung.

Befund: Größe 165 cm, Gewicht 143 Pfund, Fettgesicht, schwitzt stark, heisere Stimme, convergiert nicht, starke Mammae, Genital- und Achselbehaarung wie bei Erwachsenen, normale Fettverteilung, keine Struma, Neurologisch i. ü. o. B.

Psyche: kindlich ohne Intelligenzdefekt, Libido noch unentwickelt, lernt jetzt im Gegensatz zu früher in der Schule schwer.

Was die Therapie im pseudo-neurasthenischen Stadium betrifft, so beansprucht ihre Darstellung keinen großen Raum:

Von 21 Fällen behandelten wir 9 mit Rekonvaleszentenserum in Mengen von 50—150 ccm. In 4 Fällen erfolgte subjektiv Besserung, in 3 Fällen keine Beeinflussung. Ein Fall wurde trotz Serum myastatisch und ein Fall zeigte 3 Jahre nach Behandlung mit 50 ccm Serum, Cacodyl und Milch leichte, nicht fortschreitende Myastase.

Besserung wurde ferner erzielt mit Tonophosphan, Omnadin, Vaccineurin, Caseosan, Trypaflavin, Optarson, Solarson, Milch, ohne daß wir uns deshalb allzuviel von diesen Mitteln versprächen. Im Verein mit rein symptomatischer oder suggestiver Behandlung bilden sie ein unbefriedigendes therapeutisches Kapitel.

Fragen wir uns nun, wie oft das pseudo-neurasthenische Stadium auftritt, so zeigt sich an Hand katamnestischer Nachfragen folgendes:

Unter 200 chronischen Fällen mit ausgesprochenem Parkinsonismus gaben, wie schon oben erwähnt, 14 schleichenden Beginn an, und 12 waren acute Myastasen. 46 Fälle, auf die unten einzugehen sein wird, bekamen myastatische Erscheinungen direkt im Anschluß ans acute Stadium und 128 Fälle, also 64%, gaben ein Intervall an. 48 Fälle, also 24%, hatten in diesem Intervall nicht die geringsten Beschwerden, 80 Fälle, also 40%, hatten ein ausgesprochenes pseudo-neurasthenisches Stadium. Bei diesen dauerte das Intervall durchschnittlich zwei Jahre,

d. h. einen Monat bis 6½ Jahre. Die angegebenen Symptome lassen sich in einfacher Weise ordnen:

a) nach einem Jahr spätestens verschwunden, also Reste der acuten Phase: Schlafsucht, Doppelsehen, Veitstanz, Speichelfluß = 8 Fälle,

b) allgemeines Krankheitsgefühl ohne näher anzugebende Beschwerden = 24 Fälle,

c) neurasthenische Symptome wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychische Symptome, Magenbeschwerden mit und ohne Brechneigung, Schmerzen, Schwindelanfälle = 38 Fälle,

d) Symptome, die durch objektiv nachweisbare Störungen bedingt sind: Sehstörungen, ticartige Zuckungen, Schwitzen, Tremor, Muskelschwäche = 10 Fälle.

Auf das pseudo-neurasthenische Stadium folgte, wie wir sahen, in 50% deutlicher Parkinsonismus. Damit kommen wir zur Betrachtung des chronischen Stadiums.

In den 128 Fällen mit Intervall wurde — nach den Angaben der Patienten — das chronische Stadium eingeleitet: 35mal mit Tremor und zwar Beginn mit Tremor ohne Rigor 19mal, mit Tremor und Rigor 13mal. Der Rigor folgte dem Tremor 3mal nach längerer Zeit und zwar zweimal nach eineinhalb und einmal nach ¾ Jahren. Dreimal leiteten Schauanfälle das chronische Stadium ein, denen bald darauf Tremor (2 Fälle), in einem Fall nach 2 Jahren folgte.

In den übrigen 90 Fällen trat zuerst Rigidität auf, davon kam 13mal Tremor nach kurzer Zeit hinzu und 7-mal im Abstand von 1 bis 2 Jahren. 70 Fälle, also 54%, blieben ohne Tremor.

In vier Fällen traten während des chronischen Stadiums Schübe von plötzlicher Verschlimmerung des parkinsonistischen Zustandsbildes ein, wie sie zuerst Economo, ferner Holst und letzthin Brailowsky beschrieben haben.

Viermal komplizierten sich die Fälle mit Geburten. Diese Fälle seien kurz angeführt:

Fall 67. Zwei Jahre nach völlig beschwerdefreiem Intervall trat unmittelbar nach der Geburt Zittern und Steifigkeit in den Gliedern ein.

Fall 68. Zwei Monate beschwerdefreies Intervall, nach Geburt plötzliche Steifigkeit in allen Gliedern.

Fall 69. 5/4 Jahre beschwerdefreies Intervall, dann geringe Steifigkeit in den Extremitäten, nach Geburt plötzlich rapide Vnrschlechterung.

Fall 70. Fünf Jahre lang nach acuter Krankkeit beschwerdefrei. Nach Geburt Zittern und Schwäche im rechten Arm und in beiden Beinen mit Steifigkeit.

Die Kinder waren alle gesund und von den Müttern gestillt worden, in einem Fall 8 Monate lang. Todesfälle der Mütter und Kinder, wie sie häufig beschrieben wurden, z. B. von Banister, Bright und Sophianopoulos, Trapl, welche neben fünf letalen Fällen auf der Höhe der Erkrankung auch zwei Genesene im Rekonvaleszensstadium beschreiben, Marinesco, ferner von Del Sole, der drei Fälle mit letalem Ausgang erwähnt, kamen bei uns nicht vor; Verschlimmerungen des Zustandes stellt ebenso wie wir Pitimada fest.

Von den 200 untersuchten Fällen folgte 46mal das chronische Stadium im Anschluß ans acute, ohne Intervall.

In acht Fällen hiervon fand sich Beginn mit Tremor, darunter befanden sich zwei reine Tremorformen, die anderen sechs hatten Tremor und Rigidität, der Rigor folgte in einem Fall 1 1/2 Jahre nach Auftreten des Tremors.

In zwei Fällen trat Tremor gleichzeitig mit Rigidität auf, in fünf Fällen einhalb bis zwei Jahre später. Ohne Tremor blieben 31 Fälle, (das sind 67 %). Schauanfälle traten zweimal auf, einmal mit Tremor und einmal vor dem Erscheinen des Tremors.

Der Verlauf gestaltete sich in drei Fällen schubweise.

Auch unter dieser Gruppe von Fällen verschlechterte eine durchgemachte Geburt den Zustand.

Wir sehen also bei den unmittelbar ins chronische Stadium übergehenden Fällen lediglich ein etwas weniger häufiges Auftreten von Tremor gegenüber den nach Intervall chronisch werdenden Fällen.

Über die klinisch beobachteten Symptome des chronischen Stadiums, die ja alle mehrfach im Einzelnen beschrieben und oft genauer beobachtet worden sind, als es bei uns der Fall sein konnte — ich denke dabei an detaillierte Augenuntersuchungen, wie sie Westphal u. a. Autoren vorgenommen haben — sei hier nur ein tabellarisches Verzeichnis gegeben, welches die Häufigkeit einzelner Bilder registriert. Unsere Untersuchungen erstrecken sich dabei auf 250 Fälle.

Die Symptome wurden nach der von Stern in seiner Monographie aufgestellten Reihenfolge geordnet. Es wurden beobachtet:

Schlaffunktionsstörungen 24 mal,

darunter echte Schlafsucht 9 mal,
Schlaflosigkeit 14 mal,
echte Schlafsucht und Schlaflosigkeit 1 mal.

Hirnstammstörungen.

Diesen beigeordnet seien auch striäre Störungen der betr. Gebiete, einmal aus Gründen topographischer Ordnung, sodann weil in vielen Fällen eine Differenzierung nach der Lokalisation gar nicht möglich ist. Es sei nur der reflektorischen Pupillenstarre gedacht, welche stets, wenn auch selten, in der Symptomatologie angegeben worden ist und deren zum Mindesten in einem Teil der Fälle striären Ursprung in den letzten Jahren Westphal und Hudovernig nachgewiesen haben.

Augensymptome 132 mal = 43 %,

davon Pupillenstörungen 103 mal = 41 %,
und zwar träge Lichtreaktion 20 mal,
aufgehobene oder träge Konvergenzreaktion bei erhaltener Konvergenz 18 mal, totale Pupillenstarre oder Pupillenträgheit 11 mal, Anisokorie 35 mal, Deformitäten der Pupillen wie Entrundung oder Verziehung 19 mal, Accodomationsstörungen 17 mal, Accomodations- und Konvergenzstörungen 8 mal, Konvergenzstörungen 76 mal.
Davon beiderseits fehlende Konvergenz 56 mal,
beiderseits schwache Konvergenz 14 mal,
einseitig fehlende Konvergenz 2 mal,
einseitig schwache Konvergenz 4 mal,
mit gleichzeitigem Konvergenzzittern 2 mal,
Augenmuskellähmungen 5 mal und zwar im Gebiet des Oculomotorius 2 mal, des Trochlearis 0 mal, des Abducens 3 mal, Ptosis 6 mal;
subjektiv Doppelbilder ohne nachweisbare Augenmuskelstörung 5 mal,
Blicklähmungen myastatischer Art 40 mal = 16 %.
Schauanfälle im Sinne Ewalds 20 mal = 8 % und zwar tonische Deviationen nach oben 11, nach unten 2, seitlich 2, nach unten rechts 2, nach oben links 2, nach unten und oben 1 mal.
Echte reflektorische Pupillenstarre beobachteten wir niemals und kommen damit zu demselben Resultat wie Westphal, der unter 240 Fällen niemals eine solche feststellte. Mehrtens und Barkan konnten unter 36 Fällen gleichfalls keine reflektorische Starre finden, Antoni stellte unter 200 Fällen 1 mal Argyll-Robertson fest. Hudovernig beseitigte die in 2 Fällen vorhandene Starre mit Atropin in 1—2 Wochen und nimmt mit Westphal striären Ursprung an.
Westphal'sche absolute wechselnde Pupillenstarre fanden wir nur 1 mal, doch soll damit nicht gesagt sein, daß in unserem Material das Symptom nicht öfter vor-

handen gewesen ist, da wir mit feineren Instrumenten nicht untersucht haben. Der Fall soll unten mitgeteilt werden.

Störungen im Gebiet anderer Hirnnerven:

Facialis: 4 mal konnten die Stirnäste nicht innerviert werden, 26 mal bestand ungleichmäßige Innervation, davon waren 17 mal alle 3 Äste einer Seite paretisch, 9 mal nur die Gesichtsäste. Die Frage, ob peripher, nukleär oder striär läßt sich hierbei nicht mit Sicherheit entscheiden. Innervationszittern im Facialis 3 mal, Lidkrämpfe 3 mal, Lidflattern z. T. paroxysmaler Natur 13 mal. Motorische Störungen bulbärer oder supranukleärer Art beim Kauen und Schlucken fanden sich nicht, dagegen bestand 23 mal Rigor der Kaumuskulatur und 15 mal schwere striäre Schluckstörung, in dem Sinne, wie sie Wexberg abgegrenzt hat. In 5 Fällen wich die Zunge nach einer Seite ab. Sprachstörungen bestanden 110 mal = 44 %, bald leise, hohe, monotone, bald verwaschene oder tremulierende Sprache; Palilalie fanden wir 2 mal, d. h. schnelle Wiederholung ganzer Worte und Sätze, wie Graziani sie schildert, Echolalie 1 mal.

Nystagmus (abgesehen vom Einstellnystagmus) 14 mal, davon

Nystagmus rotatorius 1 mal,
Konvergenznystagmus 1 mal,
Pendelnystagmus nach den Seiten 7 mal,
Vertikalnystagmus 2 mal,
N. nur beim Blick nach links 1 mal,
horizontaler Rucknystagmus und vertikaler N. beim Blick nach oben 1 mal,
Rucknystagmus nach rechts und Pendelnystagmus nach links 1 mal.

Koordinationsstörungen 27 mal, davon

Romberg allein 20 mal,
Ataxie allein 3 mal,

Romberg, Taumeln, Schwindel 1 mal,
Schwindel und Intentionstremor 1 mal,
Schwindel und Ataxie 1 mal,
Störung des Lageempfindens uud Drehschwindel 1 mal,

Störungen motorischer Funktionen.

1. Akinetisch-bradykinetische Symptome
   Amimie (ohne Rigor der Gesichtsmuskulatur) 189-mal = 75 %,
   Flexionstyp 147 mal = 60 %,
   Extensionstyp 4 mal,
   Pseudokatalepsie, die ja, wie Gerstmann und Schilder dargetan haben, prinzipiell von echter Katalepsie nicht abgrenzbar ist, 40 mal = 16 %,
   Hypermimie (zwangsmäßiges Lachen) 23 mal = 10 %,
   dauernd rein akinetische Fälle 20 mal = 8 %; diese seien, ebenso wie die Tremorformen, als besondere Form des chronischen Stadiums abgegrenzt.
2. Hypertonie mit oder ohne extrapyramidale Paresen (z. T. auch unter striären Hirnstammstörungen angeben) 233 mal, d. h. in rund 94 % der Fälle, davon allgemeiner Rigor 96 mal = 38 %,
   vorwiegend Nackenmuskulatur betroffen (Parkinson supérieur) 9 mal = 4 %,
   vorwiegend Extremitäten befallen 73 mal = 29 %, nur Arme 19 mal, nur Beine 3 mal,
   reiner Hemirigor d. h. auf der anderen Seite keinerlei Starre nachzuweisen 33 mal = 13 % und zwar 25 mal links und 8 mal rechts. In vielen anderen Fällen, die keine gleichmäßige Intensität des Rigors zeigten, überwogen r. und l. Seite in gleicher Anzahl.
   (Fälle ohne Rigor 16 mal = 6 %).

Ferner seien — als extrapyramidale Ausfallserscheinungen — hier angeführt:

Pulsionen 55 mal = 22 %, davon Propulsionen 14 mal, Retropulsion 33 mal, Lateropulsion 8 mal.

Atmungsstörungen: Wir wollen hier auf Einzelbeobachtungen, wie sie z. B. Stern beschrieb in Form von dyspnoischen Anfällen mit kurzen klonischen Zuckungen der Finger- und Daumenadduktoren, nicht eingehen. Ebensowenig auf die Einteilung und Theorien der Atmungsstörungen bei französischen u. a. Autoren wie P. Marie, Binet, Lévy, Suckow, Turner. Es sollen die verschiedenen Störungen nur registriert werden:

Im Ganzen 36 Fälle = 14 %, davon
beschleunigte Atmung ohne Dyspnoe (Polypnoe): 4 mal,
tiefe Atemzüge, die in mehr oder weniger großen Abständen seufzerähnlich auftreten (Bathypnoe) 14 mal.
Poly- und Bathypnoe kombiniert 11 mal,
auffallend kurze, oberflächliche, doch nicht beschleunigte Atmung (Bradypnoe) 1 mal.
Dyspnoische Anfälle, bzw. nur das Gefühl starker Atemnot 6 mal,
Schnauftic 1 mal, Gähnsucht 4 mal.

Spastische Hustenkrämpfe, wie sie z. B. P. Marie, Binet und G. Lévy beobachtet, haben wir nicht gesehen.

3. Den Tremor schalten wir als besondere Gruppe ein. Namhafte Autoren wie Jakob verbinden ihn mit der extrapyramidalen Rigidität, andere wie Wimmer zählen ihn zu den Hyperkinesen.
Ruhetremor 122 mal = 48 %, also nahezu in der Hälfte aller chronischen Fälle. Dabei echte Tremorformen, bei denen die Rigidität ganz zurücktritt, 9 mal.
Doppelseitiger Tremor 68 mal,
nur in den Armen 11 mal, nur in den Beinen 9 mal.
Hemitremor 54 mal, d. h. in 20 % aller Fälle,
linke Seite 28 mal, rechte Seite 27 mal befallen;
nur ein Arm 15 mal, nur ein Bein 4 mal.

Ruhetremor, der sich bei Intentionsbewegungen verstärkte, 8 mal.

Hemiballismus, wie ihn Jakob definiert, als „uncoordinierte Massenbewegung einer ganzen Körperhälfte mit Neigung zu Dreh- und Wälzattacken", haben wir nicht beobachtet.

Unter „Tremor" sind auch komplexere Bewegungen z. T. ähnlicher Art, wie sie Bostroem beschrieb, aufgeführt. Ich führe an: rhythmische schlagende Bewegungen eines Arms, die bei Intentionen aufhören (3 Fälle), Wackeltremor bei Zielbewegungen nach Art des pseudosklerotischen (3 Fälle), Trampeltremor der Füße, grobschlägiger Schütteltremor einer Hand mit gleichzeitig statischem Tremor des Fußes derselben Seite, Mörserstampfbewegungen in Gemeinschaft mit universellem Tremor, Beuge- und Strecktremor im Ellbogengelenk. Ferner erwähne ich folgende komplexe Stereotypbewegungen:

mahlende Mundbewegung, gleichzeitig Beugen und Strecken der Beine im Kniegelenk,
Kaubewegungen,
Anfälle von Rückwärtsbeugen des Kopfes,
Wiegende Bewegungen des gebeugten linken Beines mit gleichzeitigem Tremor des linken Armes und Mundzuckungen,
schnappende Mundbewegungen (Karpfenmaulbewegungen) (2 Fälle),
ein Bein wird über das andere geschlagen (1 Fall),

ferner Pseudospontanbewegungen in Gestalt rhythmisierter, schneller, doch nicht typisch choreatischer Adduktionsbewegung der Finger mit Arm- und Beinzuckungen (1 Fall), sowie parakinetische Verkürzungsbewegungen in einem Bein.

4. Echte Hyperkinesen.
Chereatische Bewegungen 7 mal,
athetoide Bewegungen 3 mal,

echte Torsionsdystonien 3 Fälle, die an anderer Stelle beschrieben wurden (Dissertation Buchheister),
myoklonische Zuckungen 7 mal,
myorhythmische Zuckungen 3 mal,
myofibrilläre Z. im Orbicularis oris, anderen Facialisgebieten und in der Kaumuskulatur 13 mal,
Blinzelanfälle 2 mal.

Vegetative Symptome.

Speichelfluß 129 mal = 51 %, Schwitzen 41 mal = 16 %, vermehrte Talgsekretion 119 mal = 48 %, Blasen-, Mastdarmstörungen 9 mal, vasomotorische Störungen im Sinne von Akrozyanose und Kälte 28 mal,
vermehrte Tränensekretion 8 mal.
zentrale Schmerzen 15 mal = 6 %.

Von selteneren Symptomen fanden wir 4 mal Muskelatrophien, 1 mal mit Anaesthesie verbunden, Pyramidenstörungen 20 mal, Fettsucht 15 mal, 1 mal mit Polyurie und 1 mal mit Dystrophia adiposo-genitalis.

Recidive im chronischen Stadium traten viermal auf, Fieber geringen Grades bestand nur in 2 Fällen.

Die Sensibilität war ungestört mit Ausnahme von Trigeminusschmerzen (6 Fälle), Hypalgesien (2 Fälle) und Paraesthesien (2 Fälle). Ein Fall, der ziemlich typisch die von Stertz zuerst beschriebene Schmerzform repräsentiert, sei hier erwähnt (Fall 71).

Fall 71. Allmählich entstehende Steifigkeit, ziehende Schmerzen im Nacken und rechten Arm, sowie in der rechten Schulter, taubes Gefühl in dem Arm, Kribbeln und Ameisenlaufen, Kopfschmerzen, Schlafsucht, depressive Stimmung.

Befund: Parkinsontyp mit Rigor der Extremitäten und Sprachstörung. Im rechten Arm Schütteltremor im Sinne der Pro- und Supination des Unterarms, keine Nervendruckempfindlichkeit, keine elektrischen Störungen der

Muskelerregbarkeit, Sensibilität und Kinaesthesie intakt, psychisch Drangunruhe.

Auf die psychischen Störungen, die mit dem somatischen Befunde aufs Engste verknüpft sind, auf die Charakterveränderungen bei Jugendlichen und auf sonst interessante Einzelbefunde möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern nur den Fall mit Westphal'scher Pupillenstarre erwähnen.

Fall 72. Vor 5 und 4 Jahren mehrmals (4mal) erkrankt mit Rückenschmerzen, Fieber, Mattigkeit, Schwäche in den Beinen; danach Magenbeschwerden mit morgendlichen Erbrechen. Seit 2 Jahren Zittern in den Gliedern, Speichelfluß. Seit einem Jahre Schauanfälle nach links und oben, Incontinentia urinae, Verlangsamung im Denken, leise Stimme.

Befund: Parkinsontyp, Tremor der Arme und Beine, besonders der linken Hand, Hirnnerven o. B., Rigidität in Armen und Beinen links stärker als rechts, keine Reflexanomalien. Psyche apathisch, ohne deutliche intellektuelle Störungen. Augenbefund: Pupillen meist mittelweit, nicht entrundet, Lichtreflex äußerst wechselnd in kurzer Zeit, manchmal prompt, manchmal kaum nachweisbar, manchmal erfolgen bei Belichtung nur schwache hippusartige Bewegungen. Konvergenzsynergismus träge und unausgiebig und zwar bei wiederholten Prüfungen konstant. Schmerzreaktion beiderseits deutlich (Pupillenerweiterung), ebenso tritt beim Redlichschen Händedruckversuch Erweiterung der Pupillen mit trägem Lichtreflex ein. Konvergenz vorhanden, jedoch gleiten beide Bulbi sofort in Endstellung zurück. Bei Drohgesten erweitern sich die Pupillen. Augen- und Blickbewegungen sind leicht sakkadierend, Nystagmus besteht nicht.

Mit der Besprechung der Therapie der chronischen Encephalitis gelangen wir zu einem der unerfreulichsten Kapitel ärztlichen Handelns. Auch wenn wir davon absehen, daß es unmöglich ist, Narbensymptome zu beein-

flussen, so können wir doch nie entscheiden, wann dieses irreparable Stadium eingetreten ist. Um so deprimierender ist hier der Mangel einer aetiologischen Therapie, als wir wissen, daß auch im chronischen Stadium oft ein Prozeß, kein Zustand besteht. Das beweisen einmal die öfter beobachteten und z. T. oben genannten schubartig verlaufenden Fälle, sodann der Wechsel in der Intensität der Symptome auch bei fortgeschrittenen Fällen, schließlich die Fälle mit Recidiven. Von Autoren hat sich besonders Stern gegen die Spatz'sche Auffassung gewandt, indem er ähnlich wie Jakob nachgewiesen hat, daß sich anatomisch ein fortschreitender Parenchymprozeß findet, und daß vor allem auch klinisch das ausgesprochene Intervall von manchmal jahrelanger Dauer zwischen acutem und chronischem Stadium auf die Prozeßhaftigkeit hinweist. Jedenfalls gibt es im chronischen Stadium bei geeigneter Therapie beeinflußbare Fälle, diese geeignete Therapie aber fehlt. Deshalb möchte ich im Rahmen dieser Arbeit nur zwei therapeutische Methoden ausführlicher erwähnen: die Behandlung mit Cacodyl und die endolumbale Behandlungsweise, neben einer kurzen Übersicht über die sonstige Behandlung.

Von 200 Fällen wurden behandelt mit Skopolamin 92, ohne Skopolamin 50, mit Atropin 54 und mit Skopolamin und Atropin 4 Fälle. Bei diesen kombiniert Behandelten trat nach Skopolamin keine Veränderung, nach Atropin deutliches Nachlassen der Rigidität ein. Zu dieser rein symptomatischen Therapie kamen hinzu:

1. Eiweißkörper:
   Milch, Xifalmich, Caseosan, Aolan.
2. Arsenpräparate:
   Ziemssensche und Fowlersche Lösung, Natriumcacodylicum, Solarson, Optarson.
3. Endolumbale Behandlung; mit Eigenserum, Eigenblut, Rekonvaleszentenserum, polyvalentem Grippe-

serum, Meningokokkenserum, Omnadin, Lufteinblasung.

4. In wenigen Fällen Rekonvaleszentenserum intramuskulär.

Außerdem wurden Versuche mit einer großen Zahl anderer Mittel z. B. Trypaflavin gemacht, doch können diese hier übergangen werden.

Das Rekonvaleszentenserum hatte so gut wie keinen Einfluß auf den Zustand, was von theoretischer Bedeutung ist, sei es, daß das Virus fixiert und für spezifische Antikörper unangreifbar, sei es, daß der chronische Zustand gar nicht durch das infektiöse Agens hervorgerufen wird (vergl. Pette). 20 Fälle, die außerdem teils mit Skopolamin, teils mit Atropin, teils mit anderen Mitteln behandelt wurden, blieben unverändert. In 3 Fällen handelte es sich um fortschreitende Myastasen, drei zeigten wechselnden, schließlich doch in typischen Parkinsonismus übergehenden Befund.

Mit Eiweißkörpern (z. B. 5 ccm Milch jeden 4. Tag) und Skopolamin wurden behandelt 35 Fälle. Es ergab sich: bei 3 Fällen fortschreitende Myastase, bei 12 Fällen unbeeinflußter Zustand, bei 4 Fällen subjektive Besserung, bei 5 Fällen in der Klinik ein Zurückgehen, später Fortschreiten der Myastase. Bei 3 Fällen, die nicht weiter beobachtet wurden, in der Klinik Nachlassen der Rigidität, der Bradyphrenie und anderer Zeichen.

Mit Eiweißkörpern und Atropin wurden behandelt 8 Fälle, davon Fortschreiten 1 Fall, unbeeinflußt 3 Fälle, subjektiv gebessert 2 Fälle, geringes Nachlassen der Myastase 2 Fälle.

Mit Eiweißkörpern ohne Skopolamin wurden behandelt 15 Fälle, davon unbeeinflußt 6, subjektiv gebessert 2, zunächst Zurückgehen, dann Fortschreiten der Myastase in 2, in der Klinik gebessert 5 Fälle.

Die Therapie der chronischen Encephalitis mit cacodylsauerem Natrium in ungewöhnlich hohen Dosen (sub-

cutan in 50%-iger Lösung bis 5 ccm täglich) ist von französischen Autoren schon immer angewandt worden. So berichtet Rodriguez im Zusammenhang und unter Zitierung anderer, wie Lhermitte, Quesnel und Maréchal, über Erfolge. Es wurden dort erwähnt: Rigor, Amimie, Gangstörung, Accodomationslähmung, Asthenie, Lethargie und Schlafstörungen, sowie psychische Veränderungen, die nach den Injektionen weitgehend nachgelassen haben.

Später hat dann Henner mit dieser Therapie Erfolge erzielt. In konsequenter und langdauernder Anwendung sehr hoher Dosen (bis zu 4 gr pro dosi dreimal wöchentlich) erzielte er in 49 von 52 Fällen wesentliche Besserung, wie sie auch die Franzosen angaben. Über Mißerfolge berichteten andererseits Roasenda und Burghi, letzterer an 4 Fällen. Beide Autoren betonen das Auftreten von Vergiftungserscheinungen, wie Durchfällen und Erbrechen.

Wir injicierten die 50%-ige Cacodyllösung subcutan, beginnend mit 0,2, steigend bis zu 5 ccm pro Injektion, soweit es vertragen wurde, die Injektionen jeden zweiten oder dritten Tag. Die Nebenerscheinungen traten selten und in geringer Stärke auf, in einigen Fällen Durchfälle und Erbrechen, lebensbedrohliche Erscheinungen niemals. Wir verfügen über 48 Fälle:

a) 15 Fälle ohne Skopolaminbehandlung. Nicht beeinflußt wurden 10 Fälle, einer davon mit fortschreitenden myastatischen Erscheinungen. 5 Fälle wurden günstig beeinflußt:

Fall 73. 1920 acut, danach nicht erholt, 1924 Speichelfluß, langsame und steife Bewegungen, Schlaflosigkeit, Kaustörung, Doppeltsehen. Befund: typische Myastase mäßigen Grades. Nach vier Cacodylinjektionen von 0,2—0,6 ccm ist der Patient lebhafter, Armpendeln tritt auf, doch besteht die Starre weiter.

Fall 74. 1922 acut, 1923 beginnende Myastase, 1924

Cacodylkur von 19 Spritzen bis 4,5 ccm pro dosi, d. h. im Ganzen 41,75 gr in 10 Wochen, gleichzeitig Phlogetankur von 0,5—5 ccm, mit Cacodyl abwechselnd, dazu Schwitzbäder. Nach Phlogetan trat jedesmal Fieber bis 38° und Abgeschlagenheit auf. Nach der ersten Cacodylinjektion verschwand die Blickfixation nach unten. Akinese, Talggesicht, Schmerzen, Speichelfluß, Facialiszuckungen und Schreibstörung gehen zurück. Allgemeinbefinden frischer.

Fall 75. 1922 acut, ½ Jahr später Myastase, 1924 Hemimyastase. Nach einer Kur von 10 Spritzen sind Tremor und Bradyphrenie vermindert. Leichter Fall mit Charakterveränderung.

Fall 76. 1920 acut, 1921 im Zwischenstadium 9 Spritzen Ziemssen, danach subjektiv erheblich gebessert. 1923 Adipositas, keine Myastase. Cacodylkur von 32 Spritzen 0,2—3—0,2 ccm täglich, gleichzeitig Caseosaninjektionen. Zwei Jahre später keine Myastase: Mattigkeit, träger Lichtreflex, centrale Schmerzen im Rücken.

Fall 77. Myastase. Durch eine Trypaflavinkur Gangstörung, Sprachstörung, Speichelfluß und Accodomationsparese zurückgegangen, Tremor nicht. Zwei Monate später 18 Spritzen je bis 5 ccm Cacodyl. Danach subjektiv sehr gutes Allgemeinbefinden. Die Schauanfälle sind verschwunden, die Beine sind weniger steif. Es bestehen noch myastatische Erscheinungen (Rigor, Langsamkeit) sowie verwaschene Sprache.

b) Fälle, die gleichzeitig mit Atropin, (ohne Skopolamin) behandelt wurden = 16. Nicht beeinflußt wurden 7 Fälle, die symptomatisch teils schwere, teils mittelschwere Myastasen darstellten. Günstig wirkte Cacodyl auf 9 Fälle, auf 2 davon allerdings nur vorübergehend.

Fall 78. 1920 acut. 1923 leichte Myastase. Nach Trypaflavin und Caseosaninjektionen status idem. 13 Spritzen je bis 1 ccm Cacodyl täglich, sowie 3 mgr Atropin täglich wirkten nur subjektiv. Nach Urlaub vermehrter Speichel-

fluß und größere Mattigkeit. Bei Entlassung nicht gebessert, doch erholt sie sich danach schnell, sodaß sie radfahren und tanzen kann. Zwei Jahre später neuer Schub. Hochgradige Akinese.

Fall 79. 1921 erkrankt, 1923 Myastase. 2 mgr Atropin täglich und Cacodylkur bis 2 ccm 3-täglich, im Ganzen 11 ccm, Bewegungen schneller und lebhafter. Kein Flexionstyp, Armpendeln tritt wieder auf, doch ist die Rigidität in gleicher Stärke vorhanden. Nach 2 Jahren verschlechtert.

Fall 80. Allmählich seit 1920 entstehende Myastase, 3 mgr Atropin täglich. Nach 3 ccm Cacodyl läßt der Rigor nach.

Fall 81. 1921 acut, 1925 beginnende Myastase. 3 mal 1 mg Atropin täglich. Nach 1,2 ccm Cacodyl wird die Patientin beweglicher (auch hört die Pseudo-Adiadochokinese auf), die Rigidität verschwindet.

Fall 82. 1921 acut, 1924 Myastase. 3 mal 1 mgr Atropin täglich. Nach 4,2 ccm Cacodyl Rigor fast aufgehoben, Bradyphrenie besteht weiter.

Fall 83. 1919 acut. 1924 Myastase. 3 mgr Atropin täglich, nach 27 ccm Cacodyl Rigor bedeutend geringer, Armpendeln tritt auf, der Tremor ist unverändert.

Fall 84. 1919 acut. 1925 Myastase. Nach 4,2 ccm Cacodyl subjektiv gebessert.

Fall 85. 1920 acut, 1925 Myastase. Nach 1,2 ccm Cacodyl ist der Gang freier, der Rigor verringert.

Fall 86. 1919 acut, 1925 Myastase. Nach im Ganzen 15 ccm Cacodyl und täglich 3 mgr Atropin sind verschwunden: Rigor, Propulsion, Accodomationsstörung, der Gang ist frei; nicht beeinflußt sind die Schauanfälle und die fehlende Konvergenzreaktion.

c) 17 mit Skopolamin behandelte Fälle, 12 Fälle blieben unbeeinflußt. Bei vier von diesen ist entweder die Verminderung der Rigidität und das psychische Wohlbefinden nur durch die Skopolamininjektionen (¼ bis ½ mgr täglich) eingetreten, ohne Dauerer-

folg, oder es zeigte sich ein wechselndes Zustandsbild; einmal trat Besserung nach zwei Injektionen von 2 ccm Cacodyl ein, dann jedoch nahmen Rigor und Aspontaneität wieder zu. Diese Fälle zeigten alle prompt Rückfall nach Aussetzen der Behandlung. 3 Fälle sind nach Cacodyl und Skopolamin psychisch regsamer und euphorischer geworden und zwar ein Fall nach 10 ccm, ein Fall nach 12 ccm, ein Fall nach 1,2 ccm im Ganzen und $^1/_2$ mgr Skopolamin täglich. In 2 Fällen ließ der Tremor nach, einmal nach 3,7, einmal nach 4 ccm Cacodyl, doch bleibt ungewiß, welchem der beiden Mittel der geringe Erfolg zugeschrieben werden muß.

Auf Grund dieser Resultate ist zu sagen, daß unsere Cacodylbehandlung nur sporadisch wirkliche Erfolge zu verzeichnen hat. Von 45 Behandelten sind in 3 Fällen (74, 76, 77) nennenswerte Erfolge bei genügend langer Behandlung zu verzeichnen. 17 Fälle wurden günstig beeinflußt, doch waren die Cacodylmengen hierbei viel zu klein, sodaß sich ein sicheres Urteil nicht abgeben läßt. Immerhin ist zu sagen, daß es eine Anzahl von Fällen gibt, die auf Cacodyl reagieren und zwar mehr Fälle, als auf Atropin oder Skopolamin allein ansprechen.

Die endolumbale Behandlung ist in der Therapie der beiden Schwesterkrankheiten Poliomyelitis und Encephalitis epidemica — zur Rechtfertigung dieses Ausdrucks führe ich die Arbeiten von Neustaedter, Hala und Banzhaf an, welche zwischen Encephalitisliquor und Poliomyelitisvirus als Antigen positive Komplementreaktion erzielten und auch therapeutisch Erfolge hatten mit Antipoliomyelitispferdeserum, auch gegenüber chronischen Fällen — ebenso alt wie die Serumbehandlung dieser Krankheiten überhaupt, einen Teil der darüber veröffentlichten Arbeiten habe ich oben genannt.

Wir verfügen über 20 Fälle, die in derselben Grup-

pierung wie die Cacodylfälle hier genannt seien, (es handelt sich um typische Myastasen).

a) ohne Skopolamin behandelt:
unbeeinflußt:

Fall 87. 1 mal Luft und 10 ccm Rekonvaleszentenserum, 1 mal Luft und 8 ccm Eigenblut endolumbal, geringe Temperatursteigerung, starke Punktionsbeschwerden.

Fall 88. 1 mal 7 ccm Eigenserum,
1 mal 10 ccm Eigenserum,
keine nennenswerte Reaktion, keine Beschwerden.

Fall 89. 1 mal 15 ccm Grippeserum endolumbal.

Fall 90. 1 mal 8 ccm Rekonvaleszentenserum,
1 mal 8 ccm Eigenserum.
Nach der ersten Injektion nur subjektiv gebessert. Nach der zweiten Injektion und nach 30 ccm Rekonvaleszentenserum intramuskulär gleichfalls nur subjektiv gebessert.

Gebessert:

Fall 91. 1 mal 10 ccm Eigenblut, danach Kopfschmerzen. Nach der Injektion sind die Rückenschmerzen und die Augenstarre verringert. Objektiv ist die Flexionshaltung nicht mehr vorhanden, die Rigidität auf einer Seite verringert.

Fall 92. 1 mal 20 ccm Eigenserum,
1 mal 14 ccm Eigenblut.
Geringe Reaktion nach der ersten Injektion, nach der zweiten keine Reaktion. Verschwunden sind Lateropulsion, Kontrakturstellung des linken Armes, Bradyphrenie, Bradypraxie, Patellarklonus.

Fall 93. 1 mal 6 ccm Eigenserum. Starke Punktionsbeschwerden.
1 mal 12 ccm Eigenserum. Geringe Beschwerden.

5 Tage später subjektiv sehr gutes Befinden, regsamer, Mimik weniger starr, Arm- und Beinschmerzen verschwunden.

Fall 94. 3 mal 20 ccm Luft, 1 mal mit 20 ccm Meningokokkenserum, einmal mit Omnadininjektion. Tremorform. Bradyphrenie, Tremor verringert.

Fall 95. 1 mal Lufteinblasung und Meningokokkenserum subcutan. Sprache, Gesichtsstarre, Mitbewegungen, Rigidität und Allgemeinbefinden sehr gut gebessert.

b) mit Atropin ohne Skopolamin endolumbal behandelt:

unbeeinflußt;

Fall 96. 2 mal je 1/4 ccm Herpesvirus. Beide Male Temperatursteigerung auf 38,6 °. Starke Punktionsbeschwerden wie Kopfschmerzen und Übelkeit.

Fall 97. Vor der Behandlung durch Atropin und Milch Rigor gebessert, ferner 20 ccm Rekonvaleszentenserum intramuskulär. Dann
1 mal Luft und Eigenblut ohne Reaktion.

Fall 98. 4 mal 5—15 ccm Eigenblut und Luft ohne nennenswerte Reaktion.

Fall 99. 3 mal 8—10 ccm Rekonvaleszentenserum, sowie 40 ccm Serum subcutan und intramuskulär. Keine Reaktion. Der Fall kam später durch Suicid zum Exitus.

Fall 100. 2 mal Eigenblut, unmittelbar nach jeder Injektion subjektiv Besserung. Keine Reaktion.

Fall 101. 1 mal 8 ccm Eigenblut,
3 mal 8 ccm Rekonvaleszentenserum.
Subjektiv Besserung, mimische Starre verschwunden, später erfolgt 14 Tage nach einer Impfung mit Reccurensblut plötzlich Zurückgehen der myastatischen Symptome.

Fall 102. 5 mal 8—10 ccm Rekonvaleszentenserum, wechselnder Zustand, die Rigidität ist zurück-

gegangen, aber wahrscheinlich durch Atropineinfluß.

Gebessert:

Fall 103. 1 mal 8 ccm Rekonvaleszentenserum,
2 mal 10 ccm Eigenblut, Tremor, Rigidität der Arme und Allgemeinbefinden bedeutend gebessert.

Fall 104. 2 mal 10 ccm Eigenblut, Rigidität und Flexionshaltung zurückgegangen, gutes Allgemeinbefinden.

Fall 105 1 mal 7 ccm Eigenserum,
1 mal 9 ccm Eigenserum.
Nach der ersten Injektion Sprache freier, Kauen möglich, kein Lidflattern mehr. Nach der zweiten Injektion objektiv nicht beeinflußt.

c) mit Skopolamin ohne Atropin:

Fall 106. 2 mal 10 ccm Rekonvaleszentenserum, ohne Einfluß. Der Tremor ging später nach Skopolamin zurück.

Als Gesamtresultat ergibt sich:
durch endolumbale Injektion sind unbeeinflußt 11 Fälle (87—89; 96—102; 106), subjektiv beeinflußt 1 Fall (90), objektiv beeinflußt 8 Fälle (91—95, 103—105). Dabei war es gleichgültig, welche Substanz injiziert wurde. Bei den günstig beeinflußten Fällen genügten 1—3 Punktionen.

Auch bei dieser Therapie können wir kein abschließendes Urteil fällen, nur zeigt die Tatsache, daß die wichtigsten und für den Kranken unangenehmsten Symptome, die körperliche und seelische Starre, nicht immer irreparabel sind, daß auch in diesem chronischen Stadium oft ein Prozeß besteht. Darauf gründet sich trotz der noch wenig erfreulichen Resultate unsere Hoffnung, dereinst auch dieses Stadium aktiver und mit besserem Erfolge angreifen zu können. Notwendig wird es natürlich sein, möglichst solche Fälle zu behandeln, in denen die Starreerscheinungen noch nicht ausgesprochen und lange dauernd sind.

Als Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich zusammen:

1. Bei der akuten epidemischen Encephalitis hat unsere Therapie mit Rekonvaleszentenserum, sofern es sich um Fälle ohne myastatische oder andere Narbensymptome handelt, das Eintreten des irreparablen chronischen Stadiums verhindert.

2. Das pseudo-neurasthenische Stadium ist ein symptomatologisch wohl abgegrenztes, diagnostisch nur durch genaues Studium der Anamnese fest zu stellendes Intervallstadium; in den meisten Fällen folgt ihm das mehr oder weniger schwere chronische Stadium. Therapeutisch sind die pseudo-neurasthenischen Beschwerden kaum zu beeinflussen, mit Rekonvaleszentenserum läßt sich das Eintreten des Narbenstadiums meist nicht verhindern.

3. Das chronische Stadium kann noch $6^1/_2$ Jahre nach dem acuten Stadium eintreten; dabei kann das Intervall völlig beschwerdefrei verlaufen.

4. Im chronischen Stadium ist die Überschwemmung des Organismus mit Arsen (z. B. in Form des cacodylsaueren Natriums) bei langdauernder Anwendung ein Mittel, welches bei geeigneten Fällen myastatische Symptome zur Rückbildung bringen kann, neben der rein anti-symptomatischen Therapie mit Skopolamin oder Atropin.

Literaturverzeichnis.

Antoni: Über Enc. ep. v. epidemiologischen, symptomatologischen u. pathologisch-anatom. Standpunkt. Svenska läkar Tidningen Jg. 22 Nr. 38 Ref. Zbl. Bd. 42 S. 808.

Arlt: Ein Fall v. Hemianopsie bei Enc. leth. Berl. Kl. W. 1921 Nr. 50. cit. bei Bychowski. (sh. u.)

Banister, Bright u. Sophianopoulos: A case of enc. leth. complicating pregnancy. Lancet Nr. 5088 Ref. Zbl. Bd. 25 S. 317.

Barré u. Reys: L'encephalite epidem. a Strasbourg. Sa forme labyrinthique. Bull. med. Jg. 35 Nr. 18. Ref. Zbl. Bd. 26 S. 205.

Benedek: Zwangsmäßiges Schreien in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese. Ztschr. Bd. 98 S. 17.

Bonhoeffer: Enc. epidem. D. M. W. 1921 Nr. 9.

Bostroem: Über eigenartige Hyperkinesen. Ztschr. Bd. 79.

Brailovsky: Zur Kasuistik der wellenartig verlaufenden Enc. epid. Zeitschr. Bd. 98. Ref. Zbl. Bd. 42 S. 656.

Bremer: Ein bemerkenswerter Heilungserfolg bei Enc. ep. D. m. W. Jg. 51 Nr. 28.

Buchheister: Diss. 1926 über Torsionsdystonien.

Burghi: Das cacodylsauere Natron in hohen Dosen bei postenc. Contracturen b. Kind. Arch. latino-americ. de pediatr. Bd. 18 Nr. 4. Ref. Zbl. Bd. 39 S. 417.

Buzzard u. Greenfield. Brain 1919 vol. 143 zit. bei Wimmer s. u.

Bychowski: Hemianopsie bei Enc. ep. Ztschr. Bd. 99.

Cords: Hemianopsie b. Enc. ep. C. f. d. ges. Ophthalmol. 1921. cit. bei Bychowski s. o.

Cords u. Ilse Blank: Okuläre Restsymptome nach Enc. ep. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, 1924. Ref. Zbl. Bd. 40 S. 568.

Dardel et Gonet: Le traitement du parkins. postenc. Rev. med. de la Suisse romande Jg. 43 Nr. 10 Ref. Zbl. Bd. 37, S. 437.

Duncan: The sequelae of enc. leth. Brain Bd. 47 Teil I Ref. Zbl. Bd.

v. Economo: Ein Fall v. chron. schubweise verlaufender Enc. leth. M. m. W. 1919 Nr. 46.

Ewald: Schauanfälle als postenc. Störung. Mon.schr. f. Psych. 1924 Nr. 57.

Gerstmann u. Schilder: Zur Frage der Katalepsie. Med. Kl. 1921 S. 193.

Graziani: La palilalia nelle sindromi post-encephal. Cerevello. Jg. 3 Nr. 4. Ref. Zbl. Bd. 39 S. 144.

Grünewald: Rekonvaleszentenserum bei Enc. D. m. W. 1920 S. 1243.

Harvier: Sur l'evolution des syndromes parkins postenc. Bull. et mem. De la soc. med. des hop. de Paris Jg. 41, Nr. 20 Ref. Zbl. Bd. 42 S. 64.

Heagey: The cerebellar manifestation of epid. enc. New Vork med. journ. a. med. record Bd. 116 Nr. 6. Ref. Zbl. Bd. 31.

Henner: Behandlung der Parkinson-Enc. mit hohen Na-Cacodylgaben. Casopsis lekaruv eeskych, Jg. 61 Nr. 50 u. 51 Ref. Zbl. Bd. 32 S. 298.

Hoffstaedt: Moderne Scharlachprobleme. Med. Kl. 1924 S. 592.

Holst: Folgezustände nach Enc. leth. Ugeskrift f. laeger Jg. 84 Nr. 28.

Hudovernig: Postencephalit. reflektorische Pupillenstarre. Ztschr. Bd. 90.

Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin, Springer 1923.

John: Vorzeitige Geschlechtsreife bei Enc. ep. Dtsch. Ztschr. f. Nhlk. Bd. 80. Ref. Zbl. Bd. 37 S. 185.

Kling, Davide, Liljenquist: Pouvoir mikrobicide du serum de convalescents d'encephalite. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Ref. Zbl. Bd. 31 S. 248.

P. Marie; Binet et G. Lévy: Les troubles respiratoires de l'enc. ep. Bull. et mem. de la soc. med. des hop de Paris. Jg. 38 Nr. 24. Ref. Zbl. Bd. 31 S. 19.

Marinesco: L'enceph. epid. et la grossesse. Rev. neurol. Jg. 28 Nr. 11. Ref. Zbl. Bd. 28 S. 479.

Marinescu u. Draganescu: Ein Fall v. schwerer, mit Rekonvaleszentenserum behandelter Enc. ep. usw. Spitalul Jg. 41 Nr. 3. Ref. Zbl. Bd. 26 S. 115.

Massini: Influenza, Grippe im Hdb. d. inn. Med. Teil I Bergmann-Staehelin 1925.

Mehrtens u. Barkan: Researches on the pupillary in epid. enc. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 10 Nr. 4 Ref. Zbl. Bd. 35 S. 327.

A. Meyer: Beiträge zur Enc. ep. Arch. f. Psych. u. Nkh. Bd. 70 H. 4. Ref. Zbl. Bd. 37 S. 183.

Moore, Roß: Postinfectious or epid. encephalitis. Report of the treatment of a group of cases by she intraspinous injection of their own blood serum. California state journ. of med. Bd. 20 Nr. 11. Ref. Zbl. Bd. 33 S. 88.

Eduard Müller: Die epidemische Kinderlähmung im Hdb. d. inn. Med. Teil I Bergmann-Staehelin 1925.

Netter, Amoß, Chesney zit. bei Ed. Müller s. o.

Netter, Koechlin, Salanier zit. bei Ed. Müller s. o.

Neustaedter, Hala and Banzhaf: A further contribution to the study of epid. enc. in its relation to poliomyelitis. New York state journ. of med. Bd. 24 Nr. 1. Ref. Zbl. Bd. 37 S. 31.

Pette: Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Enc. ep. Dtsch. Ztschr. f. Nhlk. Bd. 87 H. 1—3. Ref. Zbl. Bd. 42 S. 744.

Piticariu: Wien. klin. W. 1922 Nr. 19 Ref. Zbl. Bd. 30, S. 172. Die Behandlung der Myoklonien und des Parkinsonschen Symptomenkomplexes nach Enc. ep. mit intravenösen Injektionen von eigener Lumbalflüssigkeit.

Pitimada: L'encephalité ep. e i suoi postumi nei rapporti con la gestazione usw. Arch. d'ostretr. e ginecol. Bd. 11. Ref. Zbl. Bd. 39 S. 324.

Roasenda: Sull uso e sull' efficacia terapeutica del cacodilato di soda ad alte dosi in talune sindromi nervose, e specialmente nelle sindromi di parkinsonismo postencefalitico. Pensiero med. Nr. 28, 7. Ref. Zbl. Bd. 27, S. 429.

Rodriguez: Sur le traitement des syndromes parkinsoniens postenc. par le cacodylate de soude. Rev. neurol. Jg. 28 Nr. 1 Ref. Zbl. Bd. 25 S. 404.

Sarbó: Über die Enc. ep. auf Grund der Erfahrungen der Epidemie von 1920. Orvosi hetilup. Jg. 65 Nr. 34—36. Ref. Zbl. Bd. 27.

Smith: Epid. enc. (enceph. lethargica, nona) Report of studies conducted in the United States. Publ. health rep. Bd. 36 Nr. 6.

Del Sole: Sopra alcuni casi di encef. ep. complicata da gravidanza. Riv. d'ostretr. e ginecol prat. Jg. 6 Nr. 3. Ref. Zbl.

Souques, Mouquin: Inefficacite du traitement des Syndr. parkins. postenc. par les injections intraveineuses de liquide cephalo-rachidien du malade. Rev. neurol. Jg. 29 Nr. 11. zit. nach Jahresber. üb. d. ges. Neur. u. Psych., Verl. Springer.

Stern: Die Encephalitis epidemica. Berlin Springer 1922.

—: Behandlung der epid. Enc. Med. Klin. 1924, 30.

—: Defektheilungen u. chron. Enc. Med. Klin. 1923 Nr. 27.

—: Ergebnisse d. ges. Med. Bd. 8 S. 102. Epidem. Encephalitis.

—: Pubertas praecox nach Enc. Med. Kl. 1922 Nr. 27.

—: Ungewöhnliche Krankheitsbilder bei Enc. Demonstrat. auf der 54. Jahresversammlg. d. Vereinigung niedersächs.-westf. Irrenärzte u. Neurol. 1922.

Suckow: Atemstörungen bei Enc. ep. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 56 H. 5/6. Ref. Zbl. Bd. 39, S. 143.

Stertz: Die Enc. ep. unter dem Bilde heftiger Schmerzzustände. Klin. W. 1923. Ref. Zbl. Bd. 37.

Trapl: Enc. leth. in d. Grav., während u. nach d. Geburt. Casopsis lekaruv ceeskych. Jg. 60 Nr. 22. Ref. Zbl. Bd. 26.

Tucker: Intraspinal autogenous serum treatment in leth. enc. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 60 Nr. 4 Ref. Zbl. Bd. 39 S. 417.

Turner and Critschley: Respiratory disorders in ep. enc. Brain Bd. 48 Nr. 1. Ref. Zbl. Bd. 41 S. 478.

Westphal: Über Pupillenphaenomene bei E. e. nebst Bemerkungen über die Entstehung der „wechselnden absoluten" Pupillenstarre. Ztschr. Bd. 68.

—: Wechselnde Pupillenstarre usw. D. m. W. 1925 S. 2101.

Wexberg: Kau- und Schluckstörungen bei Enc. Ztschr. Bd. 71 S. 210.

Wimmer: Chronic epidemic encephalitis, London 1924.

Winther: Über einige seltenere Ophthalmoplegien bei Enc. ep. und ihre Diagnose. Bibliothek f. laeger J. 115 Heft 8/9. Ref. Zbl. Bd. 38.

Zbl. = Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Verlag Springer, Berlin.

Ztschr. = Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Verlag Springer, Berlin.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 28. 3. 1901 zu Königsberg i. Pr., erhielt meine Schulausbildung in Bitsch i. Lthr., Goslar a. H., Offenburg i. Baden und Königsberg, wo ich März 1919 die Reifeprüfung am Wilhelmsgymnasium bestand. Darauf studierte ich Medizin in Freiburg und Göttingen, bestand im Februar 1925 das Staatsexamen und war an der hiesigen Nervenklinik, der medizinischen Klinik und der chirurgischen Klinik als Praktikant tätig. Am 1. April 1926 approbiert, arbeitete ich Mai und Juni d. J. als Volontärarzt an der Nervenklinik und wurde vom 1. Juli ab als planmäßiger Assistenzarzt an derselben Klinik angestellt.